ROK VIII, Seria II — KRAKÓW — Nr 2. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Konto P. K. O. Kraków IV-1667.

P. P. K. „Ruch", Kraków

Wydawnictwa naukowe

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Giędosz

„Przegląd Lekarski" należy zamawiać: Konto P. K. O. Kraków IV—1667,
P. P. K. „Ruch" — Kraków, Wydawnictwa naukowe.

Prenumerata roczna 90 zł.

TREŚĆ:

Najnowsze wydawnictwa
Państwowego Zakładu Wydawnictw Lekarskich

	złotych
JERZMANOWSKA Z. — Analiza jakościowa związków organicznych 1951 r., str. 291	21.80
JUS A. — Badania elektroencefalograficzne w schizofrenii 1951 r., str. 64	10.60
KAMIŃSKI W. — Ratownictwo w nagłych wypadkach 1951 r., str. 155	6.30
KIEŁCZEWSKI B. i ŻÓŁTOWSKI Zb. — Zarys entomologii lekarskiej. Podręcznik dla lekarzy i przyrodników 1951 r., str 340	39.—
KOELICHEN J. — Choroby nerwów obwodowych 1951 r., str. 132	9.35
KOGAN B. B. — Dychawica oskrzelowa. Przekład z jęz. ros. B. Złotnickiego 1951 r., str. 313	30,10
KONOPKA St. — Polska biblografia lekarska na rok 1946. 1951 r., str. 340	30.—
KOSSAKOWSKI J. — Zagadnienia chirurgiczne wieku dziecięcego w praktyce codziennej. Podręcznik dla lekarzy niespecjalistów. 1951 r., str. 112	9.85
KULCZYŃSKA — Podręcznik pielęgniarstwa 1951 r., str. 368 . .	12.10
KUNICKI A. i SPETTOWA St. — Badania promieniami Roentgena 1951 r., str. 24	5.10
KRZYSZTOPORSKI St. — Fizjopatologia ciąży 1951 r., str. 328	28.—
MATWEJEW K. J. — Patogeneza botulizmu — zatrucia jadem kiełbasianym. Przekład z jęz. ros. S. Dziedziula 1951 r., str. 231	20.70
Mikrobiologia lekarska. Praca zbiorowa pod red. A. Ławrynowicza, S. Legeżyńskiego i F. Przesmyckiego. Zeszyt VII. 1951 r., str. 345	32.—
MILLER N. P., HYDE B., KOWEL M., GARDINER S. — Ginekologia i pielęgniarstwo ginekologiczne. Podręcznik dla średniego szkolnictwa medycznego 1951 r., str. 536	22.80
MINTZ T. — Ortopedyczne postępowanie przy ubytkach trzonu żuchwy. Rozprawa na stopień doktora stomatologii 1951 r., str. 78	8.95
MISSION M. — Chemia ogólna w zarysie. Podręcznik dla szkół pielęgniarstwa. 1951 r., str. 130	5.40
MOTAK A. — Choroby zakaźne. Podręcznik dla średnich szkół medycznych. 1951 r., str 200	21.10
NIEDŹWIECKA-TRZASKOWSKA — I. — Chloromecyna (Chloramfonikol). 1951 r., str. 79	8,75
NIKOŁAJEW A. P. — Poradnik wiejskiej położnej. Przekład z jęz. ros. M. Kasperowicza 1951 r., str. 260	9.—
NOWOTWORY Tom II — Praca zbiorowa pod red. Fr. Łukaszczyka. 1951 r., str. 254	42.—
ORLIK-GRZYBOWSKA — O konieczności zapobiegania nieprawidłościom zgryzu. 1951 r., str. 52	1,10
ORŁOWSKI W. — Szkic postępowania lekarskiego w klinice chorób wewnętrznych. Wyd. II. 1951 r., str. 36	1.35
Zarys ogólnej diagnostyki lekarskiej 1951 r., str. 272 . . .	28.60
Nauka o chorobach wewnętrznych. T. III. Gruźlica płuc. Choroby śródpiersia. Wyd. II uzupełn. 1951 r., str. 506 . . .	32.40
PALUCH E. — Racjonalne odżywianie. 1951 r., str. 112	3.90
Pamiętnik XI Zjazdu Towarzystwa Ginekologów Polskich, Szczecin 28. V. 1950 r. Praca zbiorowa pod red. J. Lesińskiego. 1951 r., str. 244	24.60

M-3-10730

Nakład 1300+50 — Nr 91 — Form. 61×86 cm 70 g. — Obj. 34 str.

Skrypt otrzym. 15. I. 1952.

Druk ukończono 20. II. 1952.

Zakłady Graficzne „Książka". Kraków, Kościuszki 3

Rok VIII Seria II Kraków Nr 2. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

B. SZABUNIEWICZ Kraków

Społeczne nastawienie człowieka w świetle obiektywnej fizjologii I. P. Pawłowa

Bodźce ekstero- i interoceptywne, trafiające do układu centralnego wywołują w nim stany czynnościowe, mianowicie stany pobudzenia albo stany zahamowania. Wiadomo o tym, że tzw. „niższe" partie układu centralnego, będące siedliskiem najstarszych filogenetycznie, a więc — w ciągu wielu pokoleń — stosunkowo największą liczbę razy powtarzanych nerwowych czynności segregacyjnych, cechują się znacznym stopniem „sztywności" czynnościowej czyli małej zmienności pod działaniem zmiany warunków otoczenia.

Wyższe partie centralne, a szczególnie kora mózgowa, są — w przeciwstawieniu do pierwszych — zdolne do łatwej zmiany czynności pod wpływem indywidualnie różnych i zmiennych okoliczności życia. Mechanizm tej zmienności, jak wykazał Pawłow, oparty jest na tym, że bodźce, okolicznościowo związane z powstaniem jakiejś reakcji nerwowej ustroju, mogą stać się tzw. bodźcami warunkowymi. Jakiś początkowo obojętny czuciowy czynnik zewnętrzny, stale poprzedzający reakcję odruchową, staje się bodźcem warunkowym.

Zgodnie ze słowami Pawłowa (1927, str. 17) jest dostatecznie zrozumiałe, że czynności odruchowe muszą być prawidłowe i korzystne dla ustroju. „Gdyby zwierzę nie było... dokładnie przystosowane do świata otaczającego, to prędzej czy później musiałoby przestać egzystować". Żywy ustrój „pozostaje w równowadze z otaczającymi warunkami". Podstawą tej równowagi jest okoliczność, że jedne czynniki — korzystne dla ustroju — powodują reakcje pozytywne, tj. zbliżanie się, pochłanianie, zwracanie się ku sygnalizowanemu czynnikowi, gdy tymczasem inne wyzwalają reakcje negatywne, tj. odwracanie się, ucieczkę, czasem obronę. Zdolności przystosowawcze układu nerwowego, przejawiające się jako odruchy warunkowe, sprawiają, że różne okolicznościowe czynniki zwiastujące wyzwalają odpowiednie reakcje *zanim* jeszcze pojawi się właściwy czynnik istotnie zmieniający warunki bytu. Reakcje takie umożliwiają ustrojom zwierzęcym przygotowanie się do mającej nastąpić zmiany, mianowicie w postaci odpowiedniego wykorzystania okoliczności korzystnych lub też ochrony i przeciwdziałania w odniesieniu do zmian szkodliwych.

Wiadomo dobrze, że ten sam bodziec wywoływać może raz pozytywną, to znów negatywną reakcję. Liczne ilustrujące to przykłady zaczerpnąć można nie tylko z prac Pawłowa, ale również z codziennego życia. Pies głodny zbliża się do miski z jedzeniem, gdy syty odwraca się od niej. Słabe dotykowe pobudzenie stopy psa może w niektórych okolicznościach powodować odruch wyprężenia się kończyny, gdy ta sama kończyna znajdująca się w stanie zapalnym zostaje szybko cofnięta odruchem fleksji. Dzwonek wejściowy do mieszkania wywołać może radość wówczas, gdy oczekujemy przyjemnych odwiedzin, a strach i chęć ucieczki w razie oczekiwania złych wiadomości.

Sprawa ta ma, oczywiście, zasadnicze znaczenie dla kształtowania się odruchów warunkowych. Ten sam bodziec w jednych warunkach staje się sygnałem okoliczności korzystnych, w innych — szkodliwych. Z badań Pawłowa wiadomo, że wypracowanie odruchów warunkowych jest wysoce zależne od tego, czy stosowany czynnik jest przyjmowany pozytywnie, czy negatywnie. Tak np. wypracowanie odruchów warunkowych na pożywienie nie daje się wykonać u psa sytego. W tych samych warunkach u psa głodnego wyrabianie się reakcji pokarmowej postępuje bardzo szybko.

Z powyższego widać jasno, że stan układu centralnego może podlegać zmianom tak, że te same bodźce mogą być przyjmowane w różny sposób. Występujący tu kierunek reakcji sterowany jest przez coś, co można by nazwać „nastrojem ogólnym" albo „tendencją odruchową" układu nerwowego. Istnieje bardzo wiele takich stanów sterujących ogólne zachowanie się czynności odruchowej układu centralnego. Stany te są tylko w bardzo słabym stopniu znane fizjologii. Przynajmniej częściowo pokrywają się one z tym, co powszechnie nazywamy instynktem. Pawłow, podkreślając braki naszej znajomości rzeczy w tym zakresie, przytacza następujące grupy instynktów: pokarmowe, samozachowawcze, rodzicielskie i socjalne (Pawłow, 1927, str. 21). Z życia codziennego wiemy, że tendencje te bardzo często wchodzą między sobą w kolizje, gdy np. wchodzi w grę dobro indywidualne i dobro potomstwa albo u ludzi dobro indywidualne i dobro społeczne.

Ciekawy przykład kolizji takich dwóch tendencji i zwycięstwa jednej z nich przytoczymy tu za Pawłowem (1927, str. 21). Przykład dotyczy nieoczekiwanego zachowania się jednego z psów poddawanego pierwszym próbom

wypracowania odruchów warunkowych. Psa ustawiono na stole do badań, ograniczając swobodę jego ruchów taśmami założonymi bez ucisku. Pies początkowo przyjął spokojnie ograniczenie swej ruchomości. Badanie polegało najpierw jedynie na podkarmianiu psa w odstępach kilkuminutowych. Pies z początku stał spokojnie i chętnie przyjmował pożywienie. Im dłużej jednak trwał eksperyment, tym bardziej pies ulegał pobudzeniu. W tym stanie drapał on podstawę stołu do badań, wyrywał się, gryzł przedmioty znajdujące się w jego zasięgu, przestawał przyjmować pożywienie podczas doświadczenia i wykazywał nieustanny ślinotok. W pierwszym okresie prób pies ten stał się wreszcie zupełnie niezdatny do badań. Wobec tego, że ani w stanie zwierzęcia ani też we wcześniejszych protokołach nie znaleziono żadnego wytłumaczenia dla takiego zachowania się, powstało przypuszczenie, że wchodził tu w grę odruch swobody, mianowicie, że pies nie znosił dłuższego ograniczenia ruchów. Inaczej mówiąc, miałoby dochodzić do kolizji między instynktem pokarmowym i instynktem swobody, który jest odmianą instynktu samozachowawczego.

Dalszy ciąg doświadczeń w całości potwierdził to przypuszczenie. Postanowiono mianowicie wzmocnić odruch pokarmowy, a to w celu łatwiejszego przezwyciężenia i zahamowania odruchów oswabadzania się. Rozpoczęto więc karmienie psa jedynie na stole do badań i to przy nałożonych taśmach. Poza tym pies nie był w ogóle karmiony. Pies początkowo jadł mało i schudł znacznie. Ale potem zaczął jeść całą swą dobową porcję w przymusowych warunkach. Równocześnie całkowicie zmieniło się zachowanie się psa podczas badania. Stało się ono prawidłowe. Instynkt swobody został zwyciężony przez instynkt pokarmowy. Z sytuacji życiowych u ludzi znamy wiele faktów, które wykazują przebieg zupełnie analogiczny.

Kolizję taką, w bardziej drastycznej postaci, stwierdzono w pracowni Pawłowa (1927, str. 253) przy okazji doświadczeń Jerofiejewoj. Stosowano tu bodziec warunkowy polegający na elektrycznym drażnieniu skóry łapy psa. Bodziec ten poprzedzał podanie psu porcji pożywienia. Drażnienie elektryczne skóry samo przez się powoduje odruchy negatywne. Przy słabym bodźcu występuje podnoszenie łapki (odruch fleksji), przy silniejszym — niespokojne ruchy, zrywanie się do ucieczki, agresywne zachowanie się wobec otoczenia itp. Jeśli stosować tylko słabe drażnienie i podawać po nim pożywienie, wówczas drażnienie elektryczne staje się warunkowym bodźcem zwiastującym pojawienie się pożywienia. Reakcja obronna zostaje wówczas zahamowana i w odpowiedzi na drażnienie elektryczne pies, nie dbając o słaby bodziec bólowy, macha ogonem, zwraca się w kierunku, z którego pojawia się pożywienie, oblizuje się i wydziela ślinę. Reakcja oparta na instynkcie obronnym zostaje przezwyciężona przez pozytywne nastawienie na pożywienie. W takich doświadczeniach można następnie wzmagać siłę prądu elektrycznego, doprowadzając do tego, że nawet silne podniety bólowe, wywołujące uszkodzenie tkanki i bardzo silne odruchy obronne u normalnego psa nie powodują obrony, lecz reakcję pokarmową.

Samo skonstatowanie faktu, że te same czynniki bodźcowe wywołać mogą w różnych stanach układu centralnego różnorakie reakcje jest bardzo ważne dla fizjologii. Należy jednak również zdać sobie sprawę z tego, dlaczego tak się dzieje. Dlaczego różni ludzie, czasem nawet ci sami ludzie, różnie zachowują się w tych samych okolicznościach. Dlaczego wobec tego samego dziecka inaczej zachowuje się jego własna matka, a inaczej matka innego dziecka. Dlaczego z tych samych faktów naukowych odmienne wnioski wyprowadzają zwolennicy idealizmu. a inne znów zwolennicy materializmu.

Żyjemy obecnie w dobie zmian sposobów zachowania się ludzi, w dobie powstawania nowych skłonności w postępowaniu, w dobie powstawania nowych instynktów. Widy-Wirski okres ten nazywa „okresem powstawania nowej świadomości". W mianownictwie stosowanym przez Pawłowa odpowiadałoby to powstawaniu nowego kierunku instynktowego. Obiektywne zrozumienie tych tendencji kierunkowych, sterujących ogólne zachowanie się odruchowe, ma olbrzymie znaczenie społeczne. W dobie obecnej bowiem przy coraz to większym wpływie warunków społecznego bytowania na życie indywidualne często dochodzi do kolizji między tendencjami samozachowawczymi a tendencjami społecznymi.

Jest chyba bezsporne, że w obecnej fazie życia na ziemi uniknęlibyśmy wielu nieporozumień zarówno wewnątrzkrajowych, jak i międzynarodowych, gdyby pomiędzy obu tendencjami postępowania u każdego człowieka zapanował właściwy stan równowagi z przewagą instynktu społecznego. Całkowity bowiem zanik tendencji samozachowawczych byłby oczywiście niemożliwy, gdyż — w myśl powyżej wspomnianych słów Pawłowa — musiałby doprowadzić do kolizji działań ustroju ze środowiskiem i do zagłady tego ustroju. Nadmierna natomiast przewaga instynktu samozachowawczego musi — z drugiej strony — prowadzić do kolizji jednostki ze społeczeństwem, a także do utrudnienia, a nawet do uniemożliwienia zrozumienia tego, co obecnie nazywamy „właściwą postawą społeczną".

Możność poznania fizjologicznego mechanizmu powstawania nastawień instynktowych, a co za tym idzie, być może, umiejętność ich regulacji, mogłaby doprowadzić do wychowania jednostek nie tylko trafnie „instynktowo" sterujących swe odruchy ku korzyści zespołu społecznego, ale doznających zadowolenia z efektów swego postępowania w społeczeństwie, a więc szczęśliwych w zespołowym życiu. Przyjrzyjmy się czynnikom wpływającym na instynkty z punktu widzenia obiektywnej fizjologii układu centralnego.

I. M. Sieczenow w swych „Odruchach mózgowych" za przyczynę instynktowego postępowania uważa „afekty", które są według niego silnymi odruchowymi czynnościami cechującymi się silnym promieniowaniem (cyt. według Pawłowa, 1927, str. 14).

I. P. Pawłow tłumaczy instynkty wewnętrznym stanem ustroju. Od tego stanu zależy stan pobudliwości różnych ośrodków odruchowych. Pawłow przewiduje dwa mechanizmy wpływu stanu ustroju na ośrodki nerwowe, a mianowicie: 1) wpływ czynników fizykochemicznych przekazywany przez hormony i 2) wpływ wzajemny ośrodków korowych (Pawłow, 1927, str. 20).

Wiadomo, że niektóre instynkty pojawiają się pod wpływem hormonów. Znane jest to przede wszystkim w odniesieniu do dokrewnego wydzielania gruczołów płciowych. Daje się sprawdzić zarówno przez kastrację, jak i przez wstrzykiwanie hormonów płciowych męskich względnie żeńskich, że typowe dla samców lub dla samic zachowanie się odruchowe rozwija się i wzmaga pod wpływem właściwych chemicznych ciał czynnych, otrzymywanych zresztą ostatnio również i drogą sztucznej syntezy.

To samo zdaje się słuszne w odniesieniu do instynktu macierzyńskiego, który rozwija się pod działaniem prolaktyny, hormonu wydzielanego przez przedni płat przysadki mózgowej. Bardzo jest możliwe, że podobne procesy regulują różnorakie zachowanie się odruchowe człowieka i zwierząt w odpowiedzi na pożywienie. Być może w stanie głodu zachodzi jakiś chemiczny wpływ tkanek na ośrodki kory mózgowej. W tym wypadku znaczną rolę musiałyby grać ośrodki węchowo-smakowe, a może nawet odpowiednie organy czuciowe, których stan zmieniałby się w nasyceniu lub głodzie. Wiadomo bowiem, że nastawienie nasze na pożywienie zmienia się nie tylko ogólnie, lecz także swoiście na niektóre składniki lub produkty. Musi się przyjąć, że brak niektórych składników powoduje zmiany oddziaływania układu nerwowego.

Instynkt samozachowawczy zdaje się pozostawać w zależności od bodźców bólowych. Po znieczuleniu kończyny zwierzęta zachowują się obojętnie w odniesieniu do czynników szkodliwych lub niszczących stosowanych na tę kończynę. Człowiek po znieczuleniu kończyny nie obojętnieje wobec niej i — choć w słabszym niż normalnie stopniu — nie przestaje jej bronić. Reakcja taka jest zrozumiała ze względu na znacznie lepiej u człowieka rozwinięte reakcje odruchowo-warunkowe, a szczególnie ze względu na istniejący u człowieka drugi system sygnalizacyjny Pawłowa. System ten wyzwala reakcje nie tylko pod działaniem bezpośrednich czynników bólowych oraz zwykłych bodźców warunkowych, ale także pod działaniem wyobrażeń bardziej odległych mniej bezpośrednich, nieskutecznych u zwierząt.

Skoro więc niektóre oddziaływania instynktowe powodowane są odpowiednim nastawieniem układu centralnego uzależnionym od obecności ciał hormonalnych, to słuszne byłoby pytanie, czy może również instynkt socjalny wytwarza się pod wpływem jakiegoś humoralnego oddziaływania. Czynniki wpływające na kształtowanie się i normowanie instynktu socjalnego są z pewnością bardzo złożone. Reakcje odruchowo-warunkowe powstające dzięki życiu w środowisku społecznym odgrywać tu muszą zasadniczą i ogromną rolę. Nastawienie społeczne ma jednak ogólny charakter. Nie daje się ono wytłumaczyć przyswojeniem reakcji przez samo ich powtarzanie, prowadzące, jak wiadomo, do wytwarzania się odruchów warunkowych. Osoba o społecznym nastawieniu zachowuje się typowo nie tylko w sytuacjach zwykłych, standartowych, nabytych przez powtarzanie, lecz również w okolicznościach zupełnie nowych. Wykazuje ona pewne ogólne tendencje.

Sprawa jest o tyle skomplikowana, że znajdujemy się tu na pograniczu odczynów hormonalnych i nerwowych. Trzeba bowiem wiedzieć, że między tymi dwoma rodzajami korelacji ustrojowej brak jest ostrej granicy. Z jednej strony oddziaływanie nerwowe, mianowicie przy pomocy impulsów doprowadzanych przez włókna nerwowe bezpośrednio do tkanki, która ma ulec pobudzeniu, z drugiej zaś — wpływ hormonalny, rozpościerany po ustroju przez pośrednictwo ciał chemicznych wydzielanych do krwi z systemu gruczołów dokrewnych, wydają się opierać na mechanizmach najzupełniej odmiennych. Tymczasem z punktu widzenia filo- i ontogenezy ustroju spostrzec można wiele urządzeń przejściowych.

W niektórych mianowicie wypadkach widzimy wyraźne przeistaczanie się tkanki nerwowej w tkankę gruczołowo-dokrewną. Spostrzegamy to np. w wypadku stopniowego przeistaczania się komórek układu sympatycznego w elementy wydzielnicze produkujące adre-

nalinę w rdzeniu nadnerczy. Przeistaczanie się komórek zwojowych sympatycznych w elementy gruczołowe odbywa się nie tylko w okresie embrionalnym, lecz również podczas życia pozapłodowego. Drugim takim znanym przykładem jest przeistaczanie się elementów nerwowych podstawowych części mózgu w elementy strukturalne neuro-hypophysis. Proces przekształcania się ośrodków nerwowych w gruczoły dokrewne może być obserwowany także u owadów, u których procesy przeobrażeń regulowane są wpływem substancji wydzielanych z zespołów komórkowych morfologicznie stanowiących stany pośrednie między tkanką nerwową a gruczołową.

Z drugiej strony wiadomo, że wzajemny wpływ komórek nerwowych na siebie przynajmniej w niektórych wypadkach jest do zawdzięczenia chemicznemu oddziaływaniu. Chodzi tu o sprawę przeniesienia podniety z jednej komórki na inną. Wiadomo, że czuciowa komórka nerwowa przenosi impuls z obwodu do ośrodka i że ten impuls wywołuje stany czynnościowe w systemie centralnym. Dawniejsze przypuszczenie istnienia ciągłości protoplazmy albo ciągłości neurofibrilarnych elementów, łączących poszczególne komórki na podobieństwo drutów telegraficznych, nie odpowiada warunkom istotnym. Przenoszenie stanów czynnych z neuronu na neuron odbywa się za pomocą organów stykowych. Wiadomo o niektórych organach stykowych, że podczas zadrażnienia pojawia się na nich substancja chemiczna, mająca silne pobudzające działanie. Stwierdzono, że w niektórych wypadkach substancją tą jest acetylo-cholina, kiedyindziej znów sympatyna. Ilośc wydzielonej przy zadrażnieniu substancji jest wystarczająca do pobudzenia komórek nerwowych, na których leżą styki końcowe.

Fakt wydzielania ciał drażniących na stykach nerwowych, stwierdzony po raz pierwszy przez L o e w i e g o (1921), jak również fakt humoralnego przenoszenia stanu pobudzenia z neuronu na neuron, wykazany przez K i b j a k o w a (1933), wraz z innymi podobnymi zjawiskami poznanymi w ostatnich czasach, doprowadził do powstania hipotezy Dale'a o chemicznej transmisji stykowej. Dalsze badania nad tą sprawą wykazały, że enzymy związane z wytwarzaniem acetylo-choliny dają się wykryć w różnych częściach układu centralnego.

Z tego punktu widzenia komórka nerwowa miałaby pewne podobieństwo do elementów gruczołowych. Oba te elementy oddziaływują przy pomocy ciał chemicznych. Gdy jednak w komórce gruczołowej czynnością produkcji chemicznej objęta jest prawie cała protoplazma komórkowa, to w neuronach wydzielają głównie styki końcowe, będące jakby małymi gruczołkami, przylegającymi do pobudzanych przez nie komórek. Gruczoły dokrewne byłyby narządami wydzielającymi do płynów ustrojowych ciała o swoistym charakterze chemicznym, obojętne dla większości komórek, a wiążące się i oddziaływujące jedynie na niektóre struktury biotyczne. Elementy nerwowe — przeciwnie — produkowałyby substancje o stosunkowo nieswoistym działaniu, ale za to doprowadzane wprost do komórki, która ma podlegać pobudzeniu.

Według obecnych poglądów komórka nerwowa znajduje się stale w stanie jakby pogotowia czynnościowego, w którym cały łańcuch ciał enzymatycznych czynnych w powstawaniu impulsu jest gotów do akcji. Brak tylko początkowego ogniwa albo rodzaju „zapału", dostarczanego przez elementy stykowe. Pojawienie się tej pobudzającej wydzieliny zapoczątkowuje cały łańcuch reakcji chemicznych, który — w razie dostatecznego natężenia — prowadzi do wyładowania się stanu czynnościowego komórki w postaci impulsu, wybiegającego przez wypustkę osiową. Impuls ten dociera do wszystkich rozgałęzień wypustki osiowej, które znów na swych końcówkach mają urządzenia stykowe, będące organami wzniecającymi pobudzenie dalszego elementu tkankowego.

Jak wiadomo z fizjologii układu centralnego, neurony pracują z reguły zespołami, noszącymi miano ośrodków nerwowych. Ośrodek taki, z powyższego punktu widzenia, byłby zbiorowiskiem komórek czynnych jednocześnie i w stanie czynności produkujących jednakowy rodzaj wydzieliny na swych urządzeniach stykowych. Wszędzie, gdzie sięgają styki końcowe neuronów jednego ośrodka, pojawia się podczas pobudzenia drażniące ciało chemiczne.

Ważnym czynnikiem przemawiającym za słusznością tego poglądu są świeże badania W o ł k o w e j i K i b j a k o w a wykazujące, że podczas rozwoju stanu hamowania wydostają się z rdzenia do naczyń krwionośnych jakieś substancje chemiczne, mające własności hamujące ośrodki rdzeniowe innych zwierząt.

Widzimy więc, że oddziaływanie humoralne niekoniecznie musi odbywać się przez wydzielenie ciał czynnych do płynów ustrojowych. Ciała te mogą być wydzielane do tkanki. Styki końcowe wypustek neuronowych jakiegoś ośrodka biegną do innych okolic układu centralnego i tam rozsiane są na komórkach nerwowych. W chwili zadrażnienia ośrodka liczne elementy stykowe wydzielają ciała pobudzające, dzięki czemu ośrodki „podległe" zostają niejako przesiąknięte wydzieliną pobudzającą. Takie zjawisko mogłoby tłumaczyć procesy promieniowania zachodzące w układzie centralnym. Dałoby się to powiedzieć także o promieniowaniu bólu na sąsiedni obszar nerwowy. Zachodziłoby to dzięki temu, że substancje po-

wodujące zadrażnienie wydzielane na stykach nerwowych oddziaływują nie tylko na komórki, z którymi styki mają kontakt bezpośredni, lecz na liczne sąsiednie komórki obszaru, w którym rozsiane są zakończenia nerwowe pokrewnego pochodzenia.

Kształtowanie się instynktu społecznego jest prawie zupełnie nieznane fizjologii. Wiemy, że przejawia się tu w pełni oddziaływanie środowiska, w którym dany osobnik żyje, że nastawienie socjalne w znacznym stopniu zależy od wychowania. Jedynacy wychowani w domu cechują się często brakiem zmysłu społecznego. Instynkt ten wyrabia się znacznie lepiej u dzieci wychowujących się w większej liczbie. Wiemy także, że szkoła, służba wojskowa, zespoły sportowe, a także inne wspólne przedsięwzięcia, szczególnie połączone z koniecznością wspólnego przezwyciężania przeszkód i w obliczu niebezpieczeństwa kształcą nastawienie społeczne, gdy natomiast życie w pojedynkę, dzikie, kawalerskie sprzyja asocjalnym wystąpieniom danego osobnika.

W tych oddziaływaniach środowiska widzimy — mówiąc słowami Łysienki — przyswajanie środowiska przez ustrój. Tu też uczymy się rozumieć znaczenie odruchów warunkowych dla powstawania instynktu socjalnego. Nie możemy tu wchodzić w wyjaśnienie mechanizmu powstawania reakcji odruchowo-warunkowych. Niemniej musimy tu podkreślić znaczenie momentu kierowniczego sprawiającego, że jedne reakcje zostają przyswojone i wzmocnione, a inne zahamowane. Moment ten, powstający — jak wyjaśniliśmy — prawdopodobnie pod działaniem specjalnych ciał chemicznych jako charakterystyczny stan czynnościowy ośrodków, sprawia, że jedne okoliczności przyjmowane są przez układ nerwowy pozytywnie i są odczuwane w naszej świadomości jako przyjemne, gdy inne przyjmowane są negatywnie i doznajemy przy nich przykrości.

Ważne tu jest zrozumienie pewnych okoliczności wzajemnego oddziaływania ustroju na środowisko oraz przeciwnie — środowiska na ustrój. Rzecz ma się tak, że nasza aktywność prowadzi do zmian w naszym własnym otoczeniu. Te zmiany mogą mieć charakter pozytywny lub negatywny dla nas samych. Jeśli np. zetknęliśmy się po raz pierwszy z pokrzywą i doznaliśmy po tym charakterystycznego przykrego pieczenia ,bodziec, jakim jest widok pokrzywy, stanie się dla nas negatywny i będziemy mieli tendencję do odwrócenia się od okolicy, w której pokrzywa się znajduje lub będziemy unikali okoliczności, które do zetknięcia się doprowadziły. Odruchy zbliżenia zostaną wówczas zahamowane w danych okolicznościach.

Przeciwnie, jeśli po raz pierwszy otrzymaliśmy drobną monetę, weszliśmy z nią do cukierni i kupiliśmy ciastko, które nam smakowało, wówczas związane z tym okoliczności zostają na przyszłość przyjmowane pozytywnie. Dążymy wówczas do posiadania monety umożliwiającej kupienie, a z monetą szukamy cukierni. Czynności te zostają wówczas wzmocnione.

Życie daje olbrzymią różnorodność podobnych przykładów ,które można by nadal mnożyć. W zasadzie uogólniamy przebieg tych zjawisk powiedzeniem, że jedne z naszych czynności powodują zmianę warunków otoczenia w kierunku korzystnym i w rezultacie prowadzą do otrzymania „życiowej nagrody" czyli nagrody w szerokim znaczeniu słowa, gdy tymczasem inne nasze działania wywołują zmiany niekorzystne, sprowadzając „karę życiową" czyli karę w szerokim znaczeniu oddziaływań społeczeństwa na jednostkę. Można by obrazowo powiedzieć, że własne czyny odczuwamy na sobie w zwierciadle otoczenia.

Na czym więc ma polegać kształcenie odruchów społecznych? Aby je kształcić, mamy dwie drogi. Albo trzeba tak nastawić ośrodki centralne, aby pozytywnie przyjmowały warunki socjalnego bytowania albo też należy tak ułożyć warunki życia, aby reakcje ustroju powodowały korzystne zmiany otoczenia. W istocie rzeczy, jak to już poprzednio podnosiliśmy, oba te oddziaływania — ze strony ustroju i środowiska — są nierozdzielnie ze sobą związane i rozpatrywanie każdego z osobna nie doprowadziłoby do niczego. Stajemy wobec zagadnienia, jak należy ułożyć warunki bytowania, aby społecznie korzystne reakcje były nagradzane, a społecznie niekorzystne — karane. Ogólnie można powiedzieć, że samo życie społeczne prowadzi w swym rozwoju do takiego właśnie ułożenia warunków. Warunki te nie tylko ulegają coraz to dokładniejszemu sprecyzowaniu zwyczajowemu i prawodawczemu, ale stają się coraz doraźniejsze, tj. prowadzą do coraz to szybszego występowania efektu „odbicia" społecznego, oddającego czyn danego osobnika. Z badań Pawłowa wiadomo, że im szybciej występuje zmiana, tym silniejszy jest jej wpływ kształtujący powstanie warunkowej reakcji. Dlatego można wnioskować, że szkoła społeczna odruchów warunkowych staje się z czasem coraz skuteczniejsza.

Konieczna w tej szkole konsekwencja warunków życiowych i szybkość pojawienia się efektu najlepiej są zabezpieczone w zespołowym wychowaniu, a szczególnie w wychowaniu fizycznym i organizacjach sportowych. Przeżywanie tych samych sytuacji okolicznościowych przez licznych osobników zespołu prowadzi do wyrobienia się tych samych reakcji odruchowych. Ułatwia to wzajemne zrozumienie się i odczucie (odruchowo-warunkowe) przyjemności lub przykrości doznawanych przez towarzysza zespołowego. Dzięki temu złagodzone

zostają wybujałości w postępowaniu indywidualnym, gdyż normowane są w ten sposób, aby nie stanowiły przykrości dla innych członków zespołu. W tym stanie rzeczy wytwarza się pozytywne odczuwanie równoczesnych osiągnięć wszystkich członków, a więc ambicja zespołowa. Poczynania te są podtrzymywane przez efekty wspólnych poczynań, które życiowo zawsze są lepsze od poczynań poszczególnych osobników.

Liczne życiowe wnioski praktyczne dają się wysnuć z tych teoretycznych przesłanek.

W wyniku takiego wychowania powstaje osobnik, który pracuje bez przerwy, nie pytając o wynagrodzenie, gdyż efekty jego pracy, jeśli nawet nie przynoszą mu bezpośredniej korzyści indywidualnej, są pozytywnie odczuwane przez jego system centralny, a to z powodu właściwego nastawienia odruchowego jego ośrodków. Ważne jest przy tym, że praca nie męczy takiego osobnika, gdyż biegnie ona torem, podtrzymywanym ogólnoustrojowymi stanami zgodnymi z bodźcami z otoczenia. Przeciwnie, osobnik o słabym nastawieniu społecznym męczy się pracą, która nie przynosi mu bezpośredniej indywidualnej korzyści. Efekt pracy przejawiający się jedynie jako dobro społeczne, a nie indywidualne, nie jest przyjmowany pozytywnie przez jego ośrodki mózgowe, przeciwnie przyjmowany jest raczej negatywnie, prowadzi do wygasania odpowiednich reakcji, które przebiegają tylko ze znacznym oporem, nie mając podtrzymania ze strony organizmu i rychło doprowadzają do zmęczenia. Powstaje uczucie, które Gorkij opisał jako efekt bezproduktywnej pracy w katordze.

Widzimy, że nastawienie społeczne rozwija się u ludzi na skutek specjalnego stanu układu centralnego sterowanego przez społeczne warunki bytowania. To nastawienie stwarza specjalną drożność ośrodków korowych, kierującą impulsy na tory odruchowe nie zawsze przebiegające zgodnie z bezpośrednią korzyścią reagującego ustroju, a mimo to przyjmowane pozytywnie przez układ centralny. Efekt pozytywny uzyskiwany na skutek dobra społecznego jest tu tak silny, że dominuje nad negatywnym wynikiem w odniesieniu do reagującego osobnika.

PIŚMIENNICTWO:

1. A. W. Kibjakow: Über humorale Übertragung der Erregung von einem Neuron auf das andere. Pflügers Arch. 232, 1933, 432—443. — 2. I. P. Pawłow: Lekcii o rabotie bolszich połuszarij gołownowo mozga, Moskwa, 1927. — 3. B. Szabuniewicz: O pewnych analogiach między stanem anafilaktycznym a stanem zwichnięcia równowagi ośrodków korowych. Przegląd Lek. 6, 1950, 527—529. — 4. B. Szabuniewicz: O doświadczalnym wywoływaniu czynnościowych schorzeń centralnego układu nerwowego. Polska Gazeta Lek. 8, 1929, Nr 48. — 5. B. Szabuniewicz: Nauka I. P. Pawłowa o wyższej czynności nerwowej. Przegląd Lek. Nr 2—3, 1951. — 6. B. Szabuniewicz: Emocja startowa z punktu widzenia obiektywnej fizjologii Pawłowa. Przegląd Lek. Nr 2—3, 1951, — 7. F. Widy-Wirski: Pawłow i Sherrington. Polski Tygodnik Lek. 6, 1951, 104—108. — 8. I. N. Wołkowa i A. W. Kibiakow: Humoralne przekazywanie hamowania w rdzeniu przedłużonym żaby. Fizjoł. Żurnał, 35, 1949, 380—383.

WACŁAWA WRÓBLOWA I STANISŁAW PAWŁOWSKI — Gdańsk

Choroba Rendu-Oslera

(Z Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Gdańsku. Kierownik: Prof. dr med. Marian Górski i z Kliniki Dermatologicznej A. M. w Gdańsku. Kierownik: Prof. dr med. Tadeusz Pawlas)

W roku 1901 Osler wyodrębnił jednostkę chorobową przekazywaną na drodze dziedziczenia a charakteryzującą się krwawieniami i licznymi rozszerzeniami naczyć krwionośnych włosowatych skóry i błon śluzowych.

Już uprzednio Rendu w roku 1896 zróżnicował to schorzenie z krwawiączką (haemophilia), z którą omawiana jednostka chorobowa była utożsamiana. Stąd nazwa choroba RENDU-OSLERA.

Etiologia

Przyczyny choroby nie są znane. Schorzenie to jest wybitnie rodzinne, dziedziczne i pojawia się wśród większej liczby członków rodziny, omijając jedno lub kilka pokoleń. Dotyczy ono obu płci z niewielką przewagą kobiet. Spostrzegane jest we wszystkich krajach świata. Aubertin i Levi wśród pięciu rodzin spostrzegali 320 przypadków tego schorze nia. Dotychczas opisano około 1 000 przypadków ze 150 rodzin, w których 1/3 członków była dotknięta tą chorobą. Mniej więcej w 20% przypadków choroba występuje spontanicznie i nie daje się wykazać dziedziczności (Ravina).

Anatomia patologiczna

Badanie histologiczne wycinków skóry w miejscach rozszerzonych naczyń włosowatych stwierdza, że światło naczyń jest nieregularne, występuje bujanie śródbłonków, pogrubienie błony środkowej oraz postrzępienie, popękanie błony sprężystej, a b. często zupełny jej brak, jak to podaje Steiner i Klug. Włókna klejorodne tkanki łącznej są obrzękłe, bezładnie ułożone, włókna zaś sprężyste wykazują ziarnistość. Takie same zmiany stwierdza się również w miejscach skóry makroskopowo niezmienionych.

Makroskopowo naczyniaki przedstawiają się w postaci drobnych plam, a niekiedy guzków nieco wzniesionych nad poziom skóry lub błon śluzowych, ściśle odgraniczonych, okrągłych lub nieregularnych o zabarwieniu czerwonym lub sinawym, wielkości od główki szpilki do ziarna grochu. W środku naczyniaka widzi się niekiedy drobne wzniesienia. Liczba tych na-

czyniaków wahać się może od kilkunastu do wielu setek i tysięcy. Naczyniaki w postaci guzków występują wybitniej na błonach śluzowych niż na skórze. Mogą być one nieco wrażliwe na ucisk, przeważnie jednak są niebolesne. Diaskopia powoduje zblednięcie lub całkowite zniknięcie zmian chorobowych, zmniejszony zaś ucisk lub całkowite usunięcie go powoduje napływ krwi z powrotem. Umiarkowany ucisk szkiełkiem pozwala na zaobserwowanie niteczkowatych, niekiedy tętniących naczyń.

Klinicznie w rozwoju schorzenia można rozróżnić dwa okresy:

1) do 20—30 roku życia, znamionujący się częstymi krwawieniami i to przede wszystkim z nosa, bez makroskopowych widocznych zmian naczyniowych,

2) po 30 roku życia, charakteryzujący się powstawaniem licznych naczyniaków lub rozszerzeń naczyń krwionośnych.

W pierwszym okresie, który z kolei dzielimy na dwa podokresy, choroba ujawnia się przeważnie w czasie późnego dzieciństwa przed lub w okresie pokwitania, rzadko na początku dojrzałości płciowej. Jako pierwsze objawy chorobowe pojawiają się krwawienia z nosa (epistaxis) lub z jamy ustnej samoistne lub wywołane jakimś drobnym urazem, którym może być wycieranie nosa, śpiew, śmiech, krzyk, wymioty itp. Niekiedy krwawienia pojawiają się w nocy, co przeważnie bywa spostrzegane dopiero rano, po obudzeniu się chorego. Omawiane krwawienia pojawiać się mogą i z innych okolic, jak na przykład z dziąseł, języka, podniebienia, przewodu usznego. Mogą występować krwawe wymioty (haematemesis), krwioplucie (haomeptoe), krwiomocz haemutaria seu epistaxis renalis Osleri), krwotoki maciczne (metrorrhagia), krwawe stolce itd. Dlatego we wszystkich przypadkach chorobowych, w których występują krwawienia choroba Oslera powinna być brana pod uwagę w rozważaniach różnicowych.

Do niezwykłych rzadkości należą krwawienia ze skóry. Chorzy na chorobę Rendu-Oslera wskutek skaleczeń nie tracą więcej krwi niż ludzie zdrowi. Nie występują u nich również ani wybroczyny ani petocje. Krwawienia, stanowiące jeden z głównych objawów triady Oslera zależą tylko i wyłącznie od wzmożonej łamliwości rozszerzonych i chorobowo zmienionych naczyń krwionośnych. Nie mają natomiast nic wspólnego ze składem krwi.

W pierwszym okresie choroby te rozszerzenia włośnicze są jeszcze niewidoczne lub mało widoczne.

Okres drugi — okres zmian naczyniakowych — zaczyna się według jednych autorów między dwudziestym-trzydziestym, według zaś innych między trzydziestym-czterdziestym rokiem życia. Opisywane są przypadki, gdzie omawiane zmiany chorobowe występowały znacznie później, bo między pięćdziesiątym-sześćdziesiątym rokiem życia (M i l i a n, P e r r i n L a n g l a i s, L e f p r i t, R a v i n a).

Okres ten charakteryzuje się siatkowatym rozszerzeniem naczyń krwionośnych włosowatych, a niekiedy drobnych naczyń żylnych o charakterze ograniczonych naczyniaków skóry i błon śluzowych.

Szczególną skłonność do tych zmian wykazuje skóra twarzy, skrzydełek nosa, czoła, podbródka, uszu, rzadziej powiek i owłosionej powierzchni głowy. Zmiany te mogą obejmować szyję, kończyny górne, palce, opuszki palców, łożyska paznokci, klatkę piersiową, brzuch, wyjątkowo kończyny dolne. Są one rozmieszczone na obu połowach ciała, nie wykazując w umiejscowieniu żadnego systemu ani symetrii ułożenia. Spośród błon śluzowych najczęściej zmiany naczyniakowate wykazują śluzówka nosa, warg, dziąseł, języka, policzków, podniebienia, gardła, rzadko krtani, częściej oskrzeli, żołądka, jelit, narządów płciowych i dróg moczowych. Występują one także na spojówce powiekowej, gałkowej i na błonie bębenkowej ucha. Śledziona i wątroba przeważnie nie wykazują odchyleń od stanu prawidłowego. Opisywano jednak przypadki splenomegalii i hepatomegalii, które są wyrazem zmian późnych omawianego schorzenia.

Morfologiczny obraz krwi zależy od okresu choroby. W jej początkowych okresach obraz krwi jest prawidłowy. Liczne drobne krwawienia mogą wywołać nawet poliglobulię przez podrażnienie narządów krwiotwórczych. Natomiast długotrwałe lub ciężkie krwawienia powodują ciężką niedokrwistość niedobarwliwą, której towarzyszyć może umiarkowana leukocytoza. Zaburzenia te występują bardzo późno, ponieważ narząd krwiotwórczy nie zostaje bezpośrednio uszkodzony i dlatego odnowa krwi jest sprawna. Liczba płytek krwi nie ulega nigdy poważniejszym odchyleniom od normy. Czas krwawienia i czas krzepnienia jest zawsze prawidłowy.

W e i l stwierdzał w przeszłości chorych lub ich przodków cholemię lub stany podżółtaczkowe. Stwierdzano również często występujące nadciśnienie tętnicze oraz współistnienie innych schorzeń naczyniowych, jak żylaki kończyn dolnych, guzy krwawnicze i zapalenie tętnicy głównej.

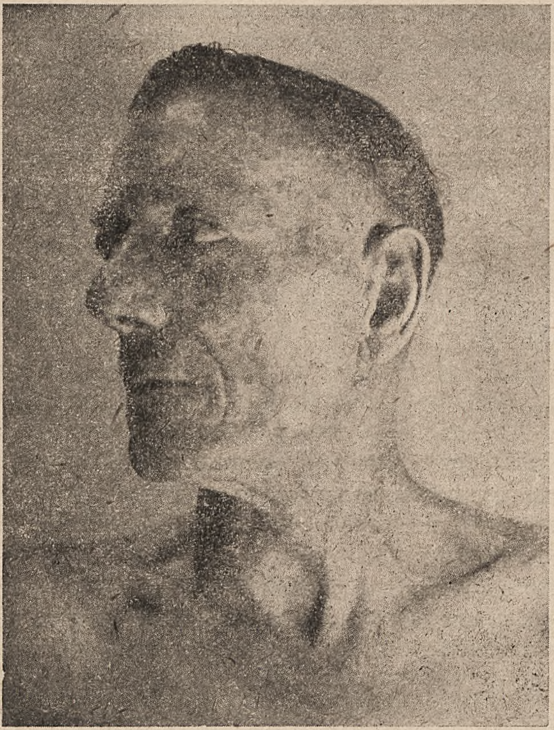
Rozwój choroby jest powolny. Zmiany chorobowe charakteryzują się raz po raz występującymi krwawieniami i pojawianiem się coraz liczniejszych naczyniaków. Zdarza się jednak, że choroba rozwija się bardzo szybko, niemal z dnia na dzień. Najczęściej postęp choroby odbywa się rzutami w różnych odstępach czasu, a objawy nasilają się z wiekiem w okresach miesiączek i w okresie przekwitania. A u b e r t i n spostrzegał spotęgowanie się krwawienia z nosa po obustronnym usunięciu jajników. Ciąża jest dobrze znoszona, poród i połóg mijają

bez krwotoków. Gdy krwawienia są nieduże i występują rzadko, to choroba może trwać latami, nie upośledzając stanu ogólnego chorych. Natomiast rozległe, uogólnione zmiany naczyniowe i częste obfite krwotoki mogą doprowadzać do zejścia śmiertelnego wśród objawów ostrej niedokrwistości.

R o z p o z n a n i e. Chorobę rozpoznaje się na podstawie triady objawów: 1) naczyniaków skóry i błon śluzowych, 2) okresowych krwawień, 3) dziedziczności.

P o s t a c i e p o r o n n e. Dokładne spostrzeganie rodzin, z których chorzy pochodzą wykazały, że obok osobników wykazujących postacie klasyczne schorzenia spotykamy również osobników przedstawiających zmiany chorobowe, odbiegające od postaci klasycznych. U niektórych z nich stwierdza się tylko zmiany naczyniowe bez krwawień (B a l a n t y n e, E a s t, M. A. S t e p a n o f f) lub krwawienia bez naczyniaków (S t e i n e r). Opisywano również przypadki czysto naczyniowe lub też czysto krwotoczne, które rozpoznawano na podstawie konfrontacji z innymi członkami rodziny.

Ponieważ w dostępnym nam piśmiennictwie polskim nie znaleźliśmy żadnego przypadku choroby Rendu-Oslera,*) dlatego przedstawiamy dwie własne obserwacje.



Chory S. A. lat 62.

Przypadek pierwszy. Historia choroby (liczba dziennika 2027/49): chory S. A. w wieku lat 62, żonaty, z zawodu mistrz murarski, przybył do I Kliniki Chorób Wewn. A. M. G. dnia 9 lutego 1949 r. ze skargami na duszność wysiłkową, bóle w okolicy serca i lekkie obrzęki kończyn dolnych, trwające od miesiąca. Wygląd chorego zaś był wręcz niezwykły, a mianowicie przy pierwszym spojrzeniu na chorego zwracały uwagę bardzo liczne sino-czerwone plamy od wielkości łebka szpilki do wielkości ziarna grochu gęsto usiane w skórze twarzy, szyi, na kończynach górnych, tułowia i kończynach dolnych. Zapytany o to, kiedy je zauważył podał, że pojawiły się one w czasie powstania warszawskiego, a więc w roku 1944 po zasypaniu go w piwnicy podczas bombardowania. Plamy te powoli, lecz stale ilościowo się zwiększają, nie sprawiając choremu żadnych dolegliwości poza przykrym ogólnym wyglądem, do którego już się zresztą przyzwyczaił. Od roku 1946 leczy się okresowo na serce. w tym też czasie dowiedział się od lekarza po raz pierwszy, że ma powiększoną tarczycę. Z chorób przebytych podaje: w dzieciństwie wietrzną ospę, a w roku 1932 obustronne ciężkie zapalenie płuc — chorował wtedy 8 miesięcy. Chorób wenerycznych nie przechodził. Pali 2—3 papierosy dziennie, alkoholu nie pijał i nie pije. Z trojga jego dzieci dwoje zmarło we wczesnym dzieciństwie, jedna córka żyje i ma jednego syna, który obecnie liczy już 12 lat. Oboje, córka i wnuk, są rzekomo zupełnie zdrowi, ale niestety są niedostępni badaniu ze względu na to, że mieszkają na Śląsku. Chory pochodzi z rodziny długowiecznej — dziadek żył 115 lat, ojciec 95 lat. Warunki mieszkaniowe i odżywianie niezłe.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: chory przytomny, budowy prawidłowej, z wyglądu i zachowania się nie sprawia wrażenia ciężko chorego, wzrost 168 cm, waga 55 kg, ciepłota ciała mierzona w dole pachowym 36,5°. Skóra całego ciała przedstawia typowy dla choroby Oslera obraz: rozszerzenia naczyń krwionośnych tworzą liczne sino-czerwone plamy od wielkości łebka szpilki aż do wielkości $0,5 \times 0,5$ cm, zgrupowane głównie na twarzy, czole, owłosionej skórze głowy, małżowinach usznych, na czerwieni wargowej, na błonie śluzowej jamy ustnej, dziąseł, podniebienia i gardła. Plamy te są mniej liczne na szyi, tułowiu, palcach, opuszkach palców, łożyskach paznokci, kończynach górnych i najmniej liczne na kończynach dolnych. Większa część tych plam ginie przy rozciąganiu lub ucisku skóry. Część ich jednak, co prawda nieliczna, nie zmienia swego zabarwienia przy tych próbach. Skóra twarzy zanikowa. Zaniki te szczególnie silnie zaznaczają się na wyprostnej powierzchni stawów międzypaliczkowych i palcowośródręcznych obu rąk, gdzie skóra jest częściowo odbarwiona. Na kończynach dolnych, szczególnie na udzie i podudziu lewym, widoczne silnie rozwinięte żylaki. Na

*) Przypadek choroby R.-O. opisano w P.G.L. 1936 (Dopisek Redakcji).

skórze podudzia lewego, poczynając od kolana aż do stopy, stwierdza się plamy ciemno-brunatne. Na powierzchni przyśrodkowej w okolicy 1/3 górnej części podudzia znajduje się owrzodzenie wielkości ziarna grochu, pokryte strupkiem.

Owłosienie głowy ciemno-blond, w okolicy łonowej i w dołach pachowych skąpe. Czaszka symetryczna. Na opukiwanie niebolesna. Mierny wytrzeszcz gałek ocznych, większy po stronie prawej. Objaw Graefe'go i Moebius'a lekko zaznaczony na oku prawym. Białkówki lekko podżółtaczkowe, nos drożny, uzębienie sztuczne. Gruczoł tarczowy miernie powiększony, zwłaszcza w zakresie płata prawego, który odpycha krtań i tchawicę ku stronie lewej. Klatka piersiowa symetryczna z wybitnie głębokimi dołkami nad i podobojczykowymi i rozwartym kątem międzyżebrowym. Płuca rozedmowe. Serce nieco w całości powiększone. Akcja jego niemiarowa, o typie niemiarowości zupełnej. Lekki szmer skurczowy na koniuszku, tętno 90/min. ciśnienie tętnicze krwi waha się w granicach od 165/90—180/100 mm słupa rtęci.

Z odchyleń od normy w zakresie narządów jamy brzusznej stwierdzono: wątroba macalna na jeden palec poniżej łuku żebrowego w linii sutkowej prawej. Śledziona twarda wystaje na jeden palec spod łuku żebrowego lewego. Obustronna wolna przepuklina pachwinowa, większa po stronie prawej. Zewnętrzne części płciowe w zaniku. Układ kostno-stawowy bez zmian. Układ nerwowy: odruchy prawidłowe zachowane, patologicznych brak.

Badania dodatkowe

Odczyn Biernackiego: po 1 godzinie — 10, po 2 godzinie — 23.

Badanie morfologiczne krwi: Hb — 75%, krwinek czerwonych — 3.810.000. Wskaźnik barwny — 0.98, krwinek białych — 8.600, skład odsetkowy krwinek białych: zasadochłonnych — 0, kwasochłonnych — 3, obojętnochłonnych — 54, (młode — 0, pałeczkowate — 10, podzielone — 44), limfocyty — 39, monocyty — 4. Płytki krwi — 299.060.

Czas krwawienia wynosi 2 min. 40 sek. (norma 2—3 min.).

Czas krzepliwości wynosi — 9 min. 9 sek. (norma 9—12 min.). Mocz: ilość dobowa 1,0 — 1,5 litra. C. gat. 1016. Odczyn kwaśny. Białko — nieznaczny ślad. Cukier nieobecny. Urobilinogen słabo dodatni. W osadzie poszczególne nabłonki płaskie i okrągłe. Krwinki: 5—8 świeżych i wyługowanych w polu widzenia. Leukocyty 0—2 w polu widzenia.

Ilość bilirubiny we krwi wynosi 0,44 mg% (próba pośrednia).

Odczyny kiłowe we krwi ujemne.

Odczyn Takata-Ara wybitnie dodatni.

Badanie elektrokardiograficzne — niemiarowość zupełna na tle migotania przedsionków i uszkodzenia mięśnia sercowego I—II stopnia.

Objaw opaskowy Rumpel-Leedal dodatni.

Przemiana spoczynkowa wynosi plus 23%.

Na podstawie tych badań rozpoznano: Morbus Rendu-Osleri. Myocardosis chronica cum alrrythmia perpetua e fibrilatione atriorum in stadio insufficientiae circulatoriae incipientis. Hepato-splenomegalia. Emphysema pulmonum. Hernia inguinalis ambilateralis libera. Varices extremitatis inferioris utriusque. Ulcera cruris sin.

Stawiając rozpoznanie choroby Oslera dodatkowo szukano jeszcze rozszerzenia naczyń krwionośnych na błonach śluzowych możliwie łatwo dostępnych badaniu. Wykonano więc rektoskopię, która ujawniła obecność gęstych plam sieci rozszerzonych naczyń na głębokości 15 cm.

Konsultacja laryngologiczna przeprowadzona przez dr Neymanową z Kliniki Oto-laryngologicznej A. M. G. potwierdziła obecność rozszerzeń naczyń krwionośnych na śluzówce nosa, krtani i na błonie bębenkowej ucha.

Badanie dna oka (dr Kozakiewiczówna z Kliniki Okulistycznej A. M. G.): w oku prawym — tarcza o granicach wyraźnych, nowotworzenie naczyń krwionośnych na tarczy miernego stopnia. Naczynia żylne kręte prawidłowej szerokości. Tętnice prawidłowe. Wokół tarczy dużo drobnych plamek brązowego barwika, które mogą być pozostałościami po dawnych wybroczynach. W okolicy plamki żółtej, jak i w samej plamce, stare ogniska odbarwieniowe i barwikowe.

Oko lewe: wybroczyn na dnie oka nie stwierdzono. Tarcza intensywnie różowa. Nowotworzenie naczyń krwionośnych. Plamek brązowego barwika mniej niż w oku prawym.

Chory w czasie pobytu w Klinice był leczony środkami nasercowymi, a mianowicie naparstnicą, a potem strofantyną, środkami rozszerzającymi naczynia, a więc diuretyną, kwasem nikotynowym, metyltiouracylem, środkami uspakajającymi i ogólnie wzmacniającymi. Wypisał się w stanie poprawy.

Przypadek drugi. Historia choroby L. dz.: 13178/1949. Chory W. A., lat 47, żonaty, z zawodu brukarz urodzony w Wilnie, zamieszkały od roku 1946 na wybrzeżu, przybył do I Kliniki Chorób Wewn. A. M. G. dnia 23. XII. 1949 r. z powodu ogólnego znacznego osłabienia oraz częstych, niekiedy bardzo obfitych krwotoków z nosa a także z dziąseł, języka i podniebienia. Ostatni większy krwotok z nosa miał przed czterema dniami i dlatego skierowano chorego do Kliniki.

Uważa się za chorego od 6 lat, tj. od czasu pobytu na przymusowych robotach w Niemczech. Wtedy bowiem przeżywał ogromne wstrząsy nerwowe podczas straszliwych ataków lotniczych na Berlin i wtedy zaczęły się bardzo częste krwawienia z nosa, na skutek których po kilkakrotnym bezskutecznym leczeniu szpitalnym został zwolniony do domu.

Z chorób przebytych podaje czerwonkę w 11 roku życia i odoskrzelowe zapalenie płuc przed rokiem. Chorób wenerycznych nie przechodził. Pali 20 papierosów dziennie, pije okolicznościowo. Warunki mieszkaniowe i odżywienie średnie. Rodzice chorego oboje nie żyją. Ojciec zmarł na gruźlicę płuc, matka na chorobę nerek. Chory ma dwoje dorosłych dzieci: syna żonatego, urodzonego w 1925 r. i córkę zamężną, urodzoną w 1923 r. oraz dwoje maleńkich wnuków. Wszyscy obecnie są zupełnie zdrowi oprócz syna, który podobnie, jak ojciec wykazuje skłonność do krwawień z nosa i ma liczne plamkowate rozszerzenia naczyń krwionośnych na błonie śluzowej wewnętrznej powierzchni warg oraz poszczególne drobne naczyniaki na twarzy.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono: chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego, wagi 65,1 kg. Przytomny, porusza się swobodnie. Ciepłota ciała mierzona w dole pachowym 36·9^0. Skóra i błony śluzowe blade. Na twarzy, czole, powiekach, spojówkach powiek, nosie, wargach, małżowinach usznych, na błonie śluzowej dziąseł, podniebienia, migdałków i gardła dość liczne rozszerzenia naczyń krwionośnych wielkości łebka szpilki i ziarna prosa. Takie same zmiany naczyniakowe tylko nieliczne spostrzega się na kończynach górnych i tułowiu. Węzły chłonne obwodowe niepowiększone. Czaszka symetryczna, na opukiwanie niebolesna. Gałki oczne prawidłowo osadzone i ruchome. Źrenice okrągłe, równe, prawidłowo oddziaływują na światło i przystosowanie. Uzębienie w złym stanie, dużo braków i zgorzelinowych korzeni zębowych. Gruczoł tarczowy niepowiększony.

Z odchyleń od normy ze strony narządów klatki piersiowej stwierdzono zmniejszoną przesuwalność dolnej granicy płuca prawego oraz nieliczne świsty i furczenia nad obu polami płucnymi. Serce w całości nieznacznie powiększone. Akcja serca miarowa, przyśpieszona. Na koniuszku lekki szmer skurczowy. Tętno 86/min. Ciśnienie krwi 135/65 Hg. Brzuch wysklepiony na poziomie klatki piersiowej, wątroba wystaje na jeden palec spod łuku żebrowego w linii sutkowej prawej. Śledziona niemacalna.

Zewnętrzne części płciowe, układ kostno-stawowy i nerwowy bez zmian.

Badania pracowniane: odczyn Biernackiego po 1 godz. — 4, po 2 — 9.

Badanie morfologiczne krwi: Hb — 55%, krwinek czerwonych 2.990.000. Wskaźnik barwny — 0,95. Cechy szczególne krwinek czerwonych: anizo-hipochromia. Liczne makro-mikrocyty. Poszczególne megalocyty. Na 100 białych ciałek 5 normoblastów. Krwinek białych 13.000. Skład odsetkowy krwinek białych: zasadochłonne — 2, kwasochłonne — 6, obojętno-chłonne — 45 (młode — 0, pałeczkowate — 4, podzielone 41), limfocyty — 40, monocyty — 7. Płytki krwi — 209.300. Czas krzepnięcia 4 min. 5 sek. (norma 5 min. do 7 min.) metodą kapilarną. Czas krwawienia 1 min. 25 sek. (norma 2 min. do 3 min.). Grupa krwi B. Mocz: kwaśny, c. wł. 1017, białko i cukier nieobecne, urobilinogen wzmożony, w osadzie poszczególne nabłonki płaskie, leukocyty 1 — 2 w polu widzenia. Oestrogenów w jednym litrze moczu 2 500 jedn. mysich (norma 100 — 150). Odczyny kiłowe we krwi ujemne. Odczyn Takata-Ara dodatni. Wstęga Weltmanna silnie wydłużona. Objaw opaskowy Rumpel-Leeda — dodatni.

Badania okulistyczne (dr S o w i n a, st. asystent Kliniki Okulistycznej A. M. G.): na spojówkach powiek drobne czerwone plamki, widoczne pod lupą jako spiralne rozszerzone naczynia żylne (naczyniaki). Rogówki bez zmian. Soczewki przezierne. Na dnie oka prawego plamka żółta nierówna, bez odblasku. Na dnie oka lewego na obwodzie ogniska naczyniakowe. W kierunku skroni od tarczy wynaczynienie w pobliżu naczynia. W tym miejscu ufiksowany dość duży męt szarawy. W ciałku szklistym męty (rozpływ skrzący). W obu oczach conus temporalis.

Badania histologiczne wycinka skóry dłoni (dr K o z a k i e w i c z Jerzy, mł. asystent Kliniki Dermatologicznej A. M. G.): nabłonek o wzmożonym rogowaceniu znacznego stopnia i wyraźnie zaznaczonej warstwie komórek ziarnistych wykazuje miejscami objawy akantozy. W środkowym odcinku preparatu całą warstwę brodawkowatą zajmują torbielkowato rozszerzone naczynia włosowate uciskające w niektórych miejscach nabłonek, powodując jego spłaszczenie. Nieliczne z nich wypełnione jednorodną szklistą masą, otoczone są naciekiem drobno-komórkowym i jakby pewnym zagęszczeniem tkanki łącznej. Niektóre naczynia, zwłaszcza o mało rozszerzonym świetle, wykazują objawy wzmożonego bujania śródbłonka. Zmiany naczyniowe podobnego typu występują również w warstwie górnej skóry właściwej. Rozpoznanie: obraz histologiczny odpowiada zmianom, występującym w chorobie Rendu-Oslera (teleangiectasis haemorrhagica hereditaria).

Na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego i badań pracownianych rozpoznano: Morbus Rendu-Osleri subsequente anaemia isochromica gradus mediocri. Adhaesiones pleurae dextrae. Bronchitis chronica diffusa.

W danym przypadku występuje typowa triada Oslerowska, a mianowicie naczyniaki skóry i błon śluzowych, okresowe krwawienia i dziedziczność, której co prawda nie można ustalić na podstawie wywiadu w stosunku do przodków chorego, ale wyraźnie ujawnia się ona u jego syna. Być może, że chory nasz jest pierwszym w łańcuchu dziedziczenia.

Bezwzględnie oba przypadki na podstawie całości obrazu chorobowego należy uznać za chorobę Rendu-Oslera. Przy czym pierwszy z nich należy do postaci poronnych tej choroby, gdyż z triady Oslerowskiej stwierdza się w nim tylko rozległe zmiany naczyniakowe bez okresowych

krwawień i bez dziedziczności, co zresztą trudno było ustalić ze względu na niski poziom inteligencji chorego.

Podkreślić należy w obu przypadkach, a szczególnie w pierwszym, rozległość zmian naczyniakowych, które oprócz skóry prawie całej i błon śluzowych nosa, jamy ustnej, gardzieli i jelita prostego obejmują także dno oka. Zaznaczyć należy również, że śledziona w pierwszym przypadku, a wątroba w obu przypadkach jest powiększona i twardsza niż normalnie, badania zaś czynnościowe dowodzą jej uszkodzenia. Świadczy to z jednej strony o tym, że choroba Rendu-Oslera może być uważana za schorzenie ogólne układu siateczkowo-śródbłonkowego, a nie samych tylko naczyń krwionośnych. Z drugiej zaś strony udział wątroby w tej chorobie według Kluga polega na wytwarzaniu patologicznych białek, tak zwanych paraprotein, za czym przemawia rozszerzenie wstęgi Weltmanna i dodatni odczyn Takata-Ara. Białka te, wyprodukowane przez chorą wątrobę, działają na ustrój alergizująco, przy czym odczyn alergiczny ma się składać z dwóch momentów, a mianowicie krótkotrwałego skurczu najdrobniejszych naczyń krwionośnych i ich wtórnej atonii. Ten odczyn tłumaczy bujanie śródbłonków i pęcznienie włókien tkanki łącznej.

Badania kapilaroskopowe, wykazujące w chorobie Oslera rozszerzenia włośniczek i zastój krwi w ich obrębie, istotnie pokrywają się ze zmianami spostrzeganymi w stanach alergicznych. Klug uważa, że choroba Rendu-Oslera polega na dziedzicznej paraproteinemii w przeciwieństwie do paraproteinemii nabytej, którą obserwujemy w marskości wątroby, gdzie stanowi ona również przyczynę zmian naczyniakowych skóry. Istnieje zupełnie morfologiczna tożsamość tych zmian w chorobie Rendu-Oslera z takimiż zmianami, występującymi w marskości wątroby. Gwiazdkowate rozszerzenia włośniczek skóry w cirrhosis hepatis po raz pierwszy opisali Hanot i Gilbert w roku 1890. Od tego czasu pojawiło się w piśmiennictwie wiele prac na ten temat, którym szczególnie zajmował się Fiessinger i Steinmann.

Eppinger podkreśla, że rozszerzenia naczyń krwionośnych włosowatych w marskości wątroby ograniczają się do obszaru krążenia żyły czczej górnej, co zgadza się ze spostrzeżeniami autorów francuskich. Nie wypowiada on jednak żadnych przypuszczeń co do przyczyny zmian naczyniakowych. Fiessinger sądzi, że przyczyną są nieznane bliżej substancje toksyczne, krążące we krwi chorych na marskość wątroby. Klug zaś uważa, że przyczyną tych teleangiektazyj są — jak już powiedziano wyżej — paraproteiny. Teorię jego popiera fakt, że naczyniaki mnożą się w okresie pogorszeń stanu ogólnego.

W ostatnich czasach powstała jeszcze jedna teoria, tłumacząca patogenezę zmian naczyniakowych skóry w chorobach wątroby, a mianowicie teoria oestrogenna. Według niej rozszerzenie naczyń krwionośnych włosowatych zależy od zalewu ustroju hormonami oestrogennymi, których chora wątroba nie jest w stanie niszczyć lub unieczynniać w dostatecznym stopniu (Tarajew). Wytwarza się wtedy błędne koło — niewydolność wątroby prowadzi do nadmiaru ciał oestrogennych we krwi, a one z kolei powodują pogorszenie czynności wątroby. Ilustrację tego stanu rzeczy stanowi nasz drugi przypadek, w którym stwierdzono silnie wzmożoną ilość oestrogenów.

Ciekawy jest również początek choroby u naszych chorych. Otóż szereg autorów Klug, Richter, Cicovacki) opisywał wystąpienie choroby Oslera po urazach psychicznych. Liebner opisywał teleangiektazję w parkinsonizmie, a Speranski opisał je w innych chorobach, w których zajęty był diencephalon, uważając, że ten odcinek mózgowia ma zasadniczy wpływ na układ naczyniowy, krwiotwórczy oraz że gra on ważną rolę w procesach alergicznych.

W opisywanych przez nas przypadkach choroba wystąpiła po wstrząsie nerwowym, jakim było dla pierwszego chorego przeżycie powstania w Warszawie i zasypanie go w piwnicy, a dla drugiego chorego wywiezienie go do Niemiec, a zwłaszcza przeżywanie w Berlinie strasznych bombardowań.

Leczenie chorego drugiego w Klinice polegało na parokrotnym zastosowaniu przetaczania krwi po 150 ml w odstępach kilkudniowych. Prócz tego stosowano dożylnie wstrzykiwania chlorku wapnia łącznie z witaminą C. Domięśniowo otrzymywał wyciągi wątrobowe, doustnie podawano kwas solny i żelazo. Pod wpływem tego leczenia ogólny stan chorego i stan krwi uległ znacznej poprawie. Ale skłonność do krwawień pozostała, co się wyrażało w czasie pobytu w Klinice lekkimi krwawieniami z dziąseł, podniebienia, warg i nosa. Chory opuścił Klinikę 18 lutego 1950 r. Przy wypisaniu morfologiczny stan krwi przedstawiał się następująco: hemoglobiny 78%, krwinek czerwonych 3.920.000, wskaźnik barwny 1,0, krwinek białych 6·800.

Dotychczasowe leczenie choroby Oslera było czysto objawowe, gdyż leczenia przyczynowego nie ma. Leczenie to miało za zadanie zmniejszyć częstość i obfitość krwotoków oraz sprzyjać odnowie krwi. Nowa era w leczeniu choroby Oslera rozpoczęła się w roku 1944, kiedy Griffith, Couch, Lindauer donieśli o dobrych wynikach leczenia rutiną. Środek ten jest żółtawym proszkiem, słabo rozpuszczalnym w wodzie, a dobrze rozpuszczalnym w alkoholu, acetonie, silnych kwasach i rozcieńczonym ługu sodowym. Po raz pierwszy otrzymano go w stanie czystym w roku 1942. Chemicznie należy do grupy barwików roślinnych. Występuje

w 33 różnych roślinach. Najwięcej zawierają go liście gryki (tatarki), tytoniu, liście i kwiaty czerwonego wina, kwiaty czarnego bzu. Dotychczasowe badania farmakologiczne wykazują, że rutina zmniejsza łamliwość włośniczek, a więc działa podobnie do witaminy P. Preparat ten pod nazwą rutin, sclerutin, vasorutin znajduje się w handlu w postaci tabletek po 50 mg i po 20 mg. Przeciętna jego dawka dzienna wynosi 150 mg, podzielona na trzy dawki po 50 mg. Działanie występuje już po kilku dniach — krwawienia ustają, objaw Rumpel-Leeda staje się ujemny. Preparat ten nie ma żadnych działań ubocznych. Pamiętać tylko należy, że sulfamidy znoszą działanie rutiny stosowanej w dawkach zwykłych i dlatego przy terapii sulfonamidowej należy potroić dawkę rutiny. Spostrzeżenia ostatnie wykazują, że jest to najbardziej skuteczny środek w chorobie Oslera ze wszystkich obecnie znanych.

PIŚMIENNICTWO:

1. Darier J., Civette A., Tzanck A.: Précis de Dermatologie. Paris, 1947. — 2. Drouet M., Herbeuval M. et Pirquin: Maladie de Rendu-Osler et anémie grave. La Presse Médicale 1947. Nr 10. — 3. Grzybowski Marian: Choroby skóry. Warszawa, 1948, t. I. — 4. Griggs D. E. and Baker M.: Hereditary Hemorrhagic Teleangiectasis with Gastrointestinal Bleeding J. A. M. A. 1941, Vol. 117, Nr 22, str. 1916. — 5. Klug H.: Über die Ursache der Teleangiectasien bei Lebercirrhose und Morbus Osler. Wiener Zeitschrift, für Innere Medizin und ihre Grenzgebiete. 1949 Jahrg. str. 232—236. — 6. Markoff N.: Die Rutin-Behandlung der Oslerschenkrankheit (Teleangiectasia haemorrhagica hereditaria) Schweitz. Med. Wschr. 1949, str. 984—987. — 7. Milian G., Perin L., Langlois L.: Angiomatose hémorrhagique familiale (Maladie de Rendu Osler). Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et de Syph. 1933, str. 846—849. — 8. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych. Warszawa, 1947, t. I. — 9. Perin L.: Nouvelle Pratique Dermatologique Paris, 1936, t. IV, str. 506—551. — 10. Ravina A.: Angiomatose héréditaire hémorrhagique. Anévrismes artérioveineux du poumon. La Presse Med., 1949, str. 776—777. — 11. Stepanoff M. A.: Maladie de Rendu-Osler. La Presse Med., 1948, str. 378. — 12. Tarajew E. M.: Sowremennoje uczenje ob epidemiczeskom giepatitie, bolezni Botkina. Sowietskaja Mied. 1949, Nr 4, str. 1—5. — 13. Artykuł Redakcyjny: Rutin therapy in hereditary hemorrhagic teleangiectasia. J. A. M. A. 1947, vol. 133, str. 247—248.

Dr M. BAŃKOWSKI i Dr FR. MIKINKA Łódź

Trudności w rozpoznawaniu gruźlicy w pylicy płuc

(Z IV Poradni Przeciwgruźliczej w Łodzi. Kierownik: Dr A. Olejniczak)

Pojęcie pneumoconiosis obejmuje pylice płuc spowodowane przez kurz, który w warunkach przemysłowych posiada zdolność do wywoływania patalogicznego oddziaływania: toksycznego, drażniącego lub alergicznego. Kurz może być w działaniu obojętny dla ustroju, zdolny do powodowania „łagodnej pylicy", której nie towarzyszy znaczniejsze i godne uwagi zwłóknienie tkanki płucnej.

Jeszcze do niedawna zmiany pylicze w płucach nie były rozróżniane, a pojęcie pneumoconiosis zastępowano pojęciem silicosis i odwrotnie.

Po roku 1914 krzemicę uznano za jedyną godną postać pylicy. Krzemicę charakteryzuje swoisty obraz kliniczny; może ona przyczyniać się do zachorowania i śmierci, a nader często kojarzy się z gruźlicą, która przyśpiesza zgon.

W roku 1927 pojawiło się pojęcie asbestosis, ale samo schorzenie zbadano dopiero w siedem lat później. Ten typ pylicy odróżnia się wyraźnie obrazem chorobowym od krzemicy i również może prowadzić do schorzenia i zgonu.

Niedawno zaczęto używać pojęcia siderosis, a badania rtg. płuc spawaczy pracujących przy użyciu prądu elektrycznego wskazują często na tak podobne objawy w obrazie rtg. do tych, które obserwuje się w przypadkach krzemicy, że odróżnienie jest nadzwyczaj trudne. Dotychczas nie spostrzeżono, aby siderosis usposabiała do gruźlicy lub innych zakażeń.

Z innych, świeżo wzmiankowanych pylic, należy wymienić: bagassosis (produkt po przeróbce cukru trzcinowego) oraz byssinosis — pylicę bawełnianą.

Wielu pracowników w zakładach przemysłowych bawełny cierpi na tak zwaną gorączkę bawełnianą. Jest to schorzenie podstępne i charakteryzuje się początkowo podrażnieniem górnych dróg oddechowych oraz umiarkowaną gorączką. W ciągu dalszej pracy w fabryce pojawia się suchy drażniący kaszel z napadami braku tchu i uczuciem dławienia w klatce piersiowej. Po upływie lat objawy nasilają się. Okres trwania gorączki, która początkowo zjawiała się w poniedziałki z rana, rozciąga się na cały tydzień. Kaszel z czasem staje się kurczowy ze skąpą ilością kleistej i ciągnącej się plwociny.

Według dotychczasowych badań kurz bawełniany nie wywołuje znaczniejszego i godnego uwagi rozwoju tkanki włóknistej w płucach, lecz posiada zdolność do wywołania odczynu alergicznego. Wchłanianie pyłu bawełnianego może prowadzić do uszkodzeń narządu oddechowego, przyczyniając się do powstawania objawów dychawicy oskrzelowej oraz nieżytu oskrzeli.

Rozpoznanie pylicy opiera się na uzgodnieniu wyników: badania klinicznego, obrazu rtg. oraz historii zawodowej. Dokładna historia zawodowa jest niezbędna w rozpoznaniu pylicy. Trzeba bowiem uwzględnić substancje, na które chory był narażony podczas pracy oraz wiedzieć o skutkach, jakie mogą wywołać w narządzie oddechowym.

Lang zaznacza, że objawy krzemicy wyrażone na kliszy rtg. zależą od rodzaju kurzu

i oddziaływania ustroju i tak: cienie guzkowate o dużej zawartości wapnia spotyka się u kamieniarzy, postać guzowatą głównie u zatrudnionych przy drążeniu skalnych tuneli, guzy w górnych płatach płuc występują u robotników zajętych oczyszczaniem kotłów parowych, a najdelikatniejsze cienie ziarniste spotyka się u pracujących w odlewni.

Obraz rtg. pylicy może naśladować prawie każdy proces w płucach i dlatego uwzględnienie historii zawodowej staje się konieczne, gdyż wówczas typowe przypadki rozpoznawane są z łatwością. Najtrudniejsze do rozpoznawania są obrazy rtg. pylic wczesnego okresu, gdy występuje jedynie siateczkowatość lub wzmożony rysunek naczyniowo-oskrzelowy. W tym wypadku dalsza obserwacja dorzuca więcej przekonywujących dowodów. Badania przebiegu pylicy płuc u górników kopalni, po ustaniu ryzyka narażania się na kurz, nie stwierdzały bynajmniej cofnięcia się zmian, lecz przeciwnie u tych, u których zauważono początkowo siateczkowatość obrazu rtg. płuc, po upływie trzech lat, w 12% badanych pojawiały się nowe cienie (S t e w a r d).

Oczywiście, gdy mamy ustalić rozpoznanie pylicy, to trzeba być pewnym, czy skargi nie są powodowane miażdżycą lub innym schorzeniem właściwym ludziom, zwłaszcza po 50—60 latach.

Możliwości i granice rozpoznawania obrazów rtg. stosunkowo najlepiej dają się ująć w krzemicy. Po wstępnym okresie, cechującym się wzmożeniem rysunku naczyniowo-oskrzelowego, spostrzegano na kliszach pojawienie się bardzo małych guzkowatych cieni, o słabym wysyceniu, ledwo dostrzegalnych i najpierw w środkowych polach płuc. Cienie guzkowate o wielkości zaledwie główki od szpilki przypominają zmiany występujące w gruźlicy prosówkowej, lecz rozwój ich jest powolny, co można stwierdzić obserwacją na seryjnie wykonanych zdjęciach. Z biegiem czasu mikro-guzki stają się coraz bardziej wysycone i mają skłonność ograniczania się do środkowych pól płucnych tak, że daje to obraz „skrzydeł motyla". Zwykle zagęszczenie cieni bywa wyraźniejsze po prawej stronie. Dolne pola płuc pozostają jasne. W międzyczasie pojawia się ograniczenie ruchów przepony, zamazanie zatoki przeponowo-żebrowej, wydłużenie i wysycenie cienia tętnicy głównej, przerost prawej komory serca z rozszerzeniem podczas wdechu oraz rozedmą płuc u podstawy. Takie obrazy łącznie z objawami ze strony przepony i serca podczas rentgenoskopii wskazywałyby mniej lub więcej na okres spoczynkowy w rozwoju pylicy i jeżeli zostało to potwierdzone zdjęciami rtg. w ciągu kilku lat może służyć za podstawę do odróżnienia krzemicy od zmian gruźliczych w płucach.

Wreszcie, owe mikro-guzki stają się liczniejsze i większe, rozprzestrzeniają się na pozostałe pola płuc, tworząc ogniska zlewających się cieni (les masses pseudotumorales) i wtedy rozpoznanie jest już całkiem wyraźne. Pojawienie się prątków w plwocinie lub w treści żołądkowej oznajmia o zakażeniu gruźliczym.

Obecność jam świadczy zwykle o gruźlicy.

Trzeba jednakże wiedzieć, że martwica powstała na skutek niedokrwistości w środkowej części włóknistego pola również przyczynia się do jamistości w płucach. Przesunięcie tchawicy uważa się za bardzo podejrzane o gruźlicę.

Badania rtg. są więc doskonałą metodą obserwowania dynamiki cieni wywołanych przez zmiany patologiczne w pylicach płuc. Wiele jednakże pylic nie daje wcale charakterystycznego obrazu, nie towarzyszy im bowiem proces włóknisty w płucach i klinicznie są bez objawów. W świetle obecnego stanu wiedzy przynajmniej rozpoznajemy dwa ważne dla kliniki swoiste schorzenia — s i l i o c o s i s i a s b e s t o s i s tak dobrze, jak wiele innych „dobrotliwych" pylic powstałych w wyniku wdychiwania różnorodnego rodzaju „obojętnych pyłów", lecz nieprzepuszczalnych dla promieni rtg. Skoro jedne z nich mogą powodować chorobę, to drugie mają znaczenie kliniczne tylko dlatego, że prowadzą do błędów w rozpoznawaniu wobec swych zdolności do wytwarzania na obrazie rtg. utkania guzkowatego, czasami nie dającego się odróżniać od tych cieni, które pojawiają się w k r z e m i c y.

W ostatnich 25 latach przeprowadzono liczne badania celem wykrycia zależności zakażeń płucnych i pylicy. Dotychczas nie udało się stwierdzić jakiegokolwiek związku przyczynowego między pylicami a niegruźliczymi chorobami płuc. Ze wszystkich pylic płucnych jedynie krzemica wpływa na rozwój gruźlicy płuc i odwrotnie gruźlica usposabia do rozwoju krzemicy. Pokrewieństwo między krzemicą a gruźlicą jest dość duże. Z doświadczeń wynika, że ciężka postać krzemicy może sprzyjać w rozwoju nowych zmian gruźliczych, pogorszyć istniejący stan chorobowy oraz uczynnić pierwotne ogniska. Na 15 000 robotników pracujących w pyle gruźlica występowała 10 razy częściej u osób z krzemicą niż bez niej; u 19% osób z krzemicą, mimo cieni występujących na kliszy, udało się wykryć prątki dopiero po upływie kilku lat (S a n d e r). Mimo ścisłego związku między krzemicą a gruźlicą jedynie mały odsetek 5—10%, a nie 75%, jak często się podaje chorych na pylicę krzemową umiera z powodu gruźlicy. A więc pylica krzemowa uczynnia istniejące już zmiany gruźlicze, utrudnia ich gojenie się, co prowadzi do pogarszania się obu schorzeń. Często u chorych z rozwiniętą gruźlicą płuc nie stwierdza się prątków, gdyż wskutek pylicy krzemowej oskrzela ulegają zarośnięciu. Taką postać gruźlicy niektórzy z autorów nazywają s i l i c o - t u b e r c u l o s i s. Jest ona uważana za oddzielne przewlekłe schorze-

nie, w istocie swej będącej skutkiem przedłużającego się wpływu dwóch procesów.

Prócz silico-tuberculosis odróżnia się jeszcze postać krzemicy w połączeniu z gruźlicą, która może się zjawić jako wynik zakażenia u osobnika z postępującą i wciąż jeszcze czynną krzemicą lub jako zakażenie dodatkowo obciążające stary już ustalony proces.

Obrazy rtg. silico-tuberculosis ciągle się zmieniają, lecz mimo to można je odróżnić. We wczesnym okresie rozwoju znajdujemy charakterystyczne pasma włókniste, przypuszczalnie jako następstwo już poprzednio przebytego zakażenia. Pasma włókniste mogą być tak delikatne, że prawie lub zupełnie kryją się wśród towarzyszących im cieni guzkowatych. Z czasem około ognisk włóknistych, na seryjnie wykonanych kliszach, obserwuje się najpierw zgrupowanie, a później zlewanie się cieni guzkowatych świeżo powstałe pola zlewających się cieni guzkowatych mogą rozszerzać się w kierunku powierzchni opłucnowej płuc. Jeżeli schorzenie ma charakter przewlekły, wspomniane pola kurcząc się tworzą zbite dobrze obrysowane masywne cienie („massive shadows") lub też pola skupienia tkanki włóknistej tak typowej dla silico-tuberculosis.

Zmiany umiejscawiają się przeważnie w górnych polach płucnych i mogą promieniować na zewnątrz od wnęki. Zdarzają się też zaokrąglone twory głęboko wewnątrz płuc, lub pojawiają się cienie w postaci klina skierowanego podstawą ku obwodowi. W ciągu lat pola zbitej tkanki włóknistej powoli powiększają się. Zasięgiem swym obejmują coraz więcej poszczególnych guzków krzemiczych z innych części płuc. W końcu jako skutek tego procesu powstają w płucach pojedyncze lub mnogie, jednostronnie lub obustronnie, masywne cienie zbitej, włóknistej tkanki. Zniszczenie tkanki płucnej może być tak obszerne, że znika możność zwykłego zidentyfikowania cech charakterystycznych dla obydwu schorzeń — krzemicy i gruźlicy (Pendegrass, Robert).

Na kliniczne objawy pylicy składają się dwie fazy: płucna i sercowa. Do objawów płucnych należą: duszność, zmęczenie, kaszel, ataki bólów w klatce piersiowej. Podczas badania fizykalnego stwierdza się to samo, co w rozedmie płuc i przewlekłym nieżycie oskrzeli bez cierpienia serca. Objawami fazy sercowej będą: duszność w pozycji stojącej, słabość, obrzęki stóp i w okolicy kostek, niemiłe uczucie w nadbrzuszu, sinica, wypełnienie żył szyjnych.

W razie powikłania gruźlicą nasila się proces włóknisty w płucach, jak również zatrucie ustroju jadami prątka gruźliczego, a w wyniku pojawia się większa duszność. Plwocina śluzowa, skąpa i kleista, która towarzyszyła dotychczas kaszlowi, zmienia się na cuchnąco-ropną.

O gruźlicy pozwalają sądzić bóle w klatce piersiowej, krwioplucie, osłabienie, spadek na wadze, poty nocne i wzrost ciepłoty ciała. Wykazanie prątków w plwocinie jest potwierdzeniem zakażenia gruźliczego, ale jest to dość trudne w obecności krzemicy. Czasami wyczerpujące badanie bakteriologiczne, hodowla bakteryj odkrywają zaraźliwą postać silico-tuberculosis tam, gdzie ona nie była oczekiwana na podstawie obrazów rtg. i badania klinicznego.

Zarówno badania kliniczne i rentgenologiczne wskazują, jak zmieniony jest przebieg zakażenia gruźliczego w pylicy płuc.

W IV Poradni Przeciwgruźliczej w Łodzi (zarejestrowanych 6 759 dorosłych) znaczny odsetek zarejestrowanych stanowią pracownicy przemysłu włókienniczego. Wśród tych niejednokrotnie natrafia się na osoby, które uprzednio pracowały w kurzu krzemowym. Zebranie historii zawodowej u jednego z nich pozwoliło na wytłumaczenie tak rozległych zmian w obrazie rtg., charakterystycznych dla silico-tuberculosis.

Nr karty 1149/48, B. F. lat 48, leczy się w poradni od 22. IV. 48 r. W ciągu 15 lat pracował w kopalniach węgla kamiennego zagranicą. W roku 1936 cierpiał na duszność i operowano go z powodu polipów nosowych. W plwocinie nie znaleziono prątków. O. B. — 15/32. Rtg. zdjęcie 14. IX. 50. Oba pola płuc pokrywają cienie drobno-plamiste i pasmowate, które w płucu prawym zlewają się w większe zaciemnienia w polu podobojczykowym i na wysokości 4 żebra, a w płucu lewym tworzą w polu podobojczykowym masywny cień, łączący się pasmami z wnęką. Lewy szczyt jasny. Struktura cieni plamistych składa się z drobnej siateczki oraz małych pierścieni. Wnęki, zwłaszcza prawa, wysoko podciągnięte ku górze. Dolne partie płuc więcej po lewej stronie — rozedmowe. Delikatne zrosty na przeponie prawej w części przyśrodkowej oraz zazębienie brzegów opłucnej śródpiersiowej w dolnej części śródpiersia prawego. Cień serca i aorty poszerzony.

Możliwie dokładniej przebadano w poradni pracowników przemysłu włókienniczego, tkaczy i przędzalników, mających za sobą 40—50' lat pracy, próbując wysnuć wnioski o możliwościach zaostrzania się istniejących ognisk gruźliczych przy pracy w pyle bawełnianym oraz częstości pojawiania się gruźlicy.

Objawy kliniczne były na ogół minimalne. Większość badanych zachorowała po raz pierwszy w swym życiu, podając jako dolegliwości: kaszel ze skąpą śluzową plwociną, osłabienie, stany podgorączkowe, a w jednym przypadku odmy samoistnej — duszność. Opadanie krwinek prawie zawsze było przyśpieszone. Bakteriologicznie — tylko u jednego chorego znaleziono prątki Kocha w plwocinie, po upływie jednorocznej obserwacji w poradni i przy stwierdzonej rtg. jamie w polu podobojczykowym.

Największe trudności rozpoznawcze przedstawiają obrazy rtg. Jeden typ rentgenogramów

cechuje wzmożenie rysunku płucnego z grupowaniem się cieni plamistych, nie mających charakteru zmian gruźliczych, lecz raczej zapalnych ognisk odoskrzelowych. Drugi typ rentgenogramów odznacza się drobnymi cieniami plamisto- smugowatymi pokrywającymi oba pola płuc, szczególnie gęsto rozmieszczone w środkowych i górnych partiach. Odpowiadać to może nieżytom oskrzeli przy równoczesnym istnieniu zlewających się cieni plamistych w polach podobojczykowych, świadczących bardziej o zmianach gruźliczych. Trzeci typ obrazów rtg. — to obecność utkania siateczkowatego obok cieni pasmowatych dobrze wysyconych, mogących świadczyć o przebytym zakażeniu gruźliczym.

Badania chorych mających poza sobą 40—50 lat pracy w pyle bawełnianym nie stwierdzają zwiększonej zapadalności na gruźlicę. Nie można odrzucić całkowicie przypuszczenia o możliwości uczynniania się ognisk gruźliczych pod wpływem działania kurzu bawełnianego, zwłaszcza u ludzi w wieku 50—65 lat. O czynniku działającym zakaźnie mogłoby świadczyć przyśpieszone opadanie krwinek.

W rozpoznawaniu gruźlicy w obecności pylicy płuc trzeba sobie zdać sprawę z trudności, na jakie natrafia się i nie ulegać pokusie uznawania każdego cienia za zmiany gruźlicze. W ustaleniu rozpoznania obok badań klinicznych główną pomoc stanowi obserwowanie dynamiki cieni na seryjnie wykonanych rentgenogramach.

PIŚMIENNICTWO:

Mołokanow: Rentgenodiagnostika silikoza 1950. — Carraud: Possibilités et limites du diagnostic radiologique des images silicotiques. Arch. Mal. Profes. 1947. — Pendegrass Robert: Some Considerations of the Roentgen Diagnosis of Silicosis and Conditions That May Simulate It. Radiology 1948.

A. HORST i K. WYSOCKI Poznań

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Poznaniu. Kierownik: Prof. dr Jan Roguski).

Badania zawartości histaminy we krwi.

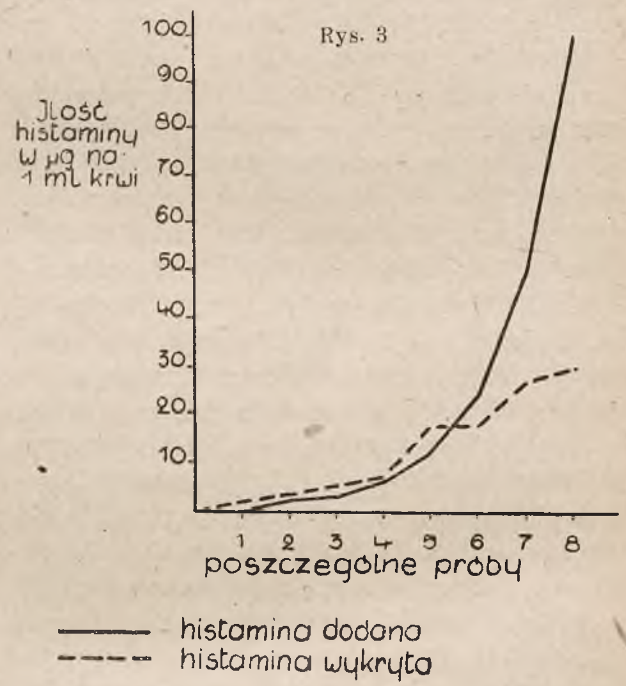
dokończenie

Zawartość histaminy we krwi prawidłowej

Poziom histaminy we krwi całkowitej oznaczyliśmy w 17 przypadkach prawidłowych (tabl. I). Indywidualne wahania są tutaj dość duże (od śladu do 62 µg/1 *); średnia wartość wynosi 24.9 µg/1. W 4 przypadkach oznaczyliśmy ponadto rozmieszczenie histaminy w krwinkach i osoczu. Zawartość histaminy w krwinkach wynosi: ślad — 42 µg/1, w osoczu: ślad — 22 µg/1. Dla porównania: Valentine i Lawrence (1948) podają w 1 litrze pełnej krwi 57 — 90 µg (4 przyp. badane), Tarras-Wahlberg oraz Barsoum i Gaddum — około 20 µg/1; Kapeller-Adler (1949) — 8 przypadków badanych (tylko kobiety) — znajduje w krwinkach: 20 — 55 µg 1 ,w osoczu: 0 — 15 µg/1. Nasze wyniki pokrywają się prawie zupełnie z tymi ostatnimi.

*) µg — gamma, mikrogram, (0.001 mg)

Rys. 3



Zawartość histaminy we krwi w białaczkach szpikowych i limfatycznych

Poszczególne elementy morfotyczne krwi wykazują różny poziom histaminy. Krwinki czerwone zawierają tylko nieznaczne ilości histaminy, natomiast krwinki białe pochodzenia szpikowego zawierają duże ilości. To też w przypadkach białaczek szpikowych znajdowano we krwi

Tablica I.

Zawartość histaminy we krwi u osób zdrowych

L. p.	Nazwisko imię	Wiek	Zawartość histaminy w µg/1: krew	krwinki	osocze
1	S. S.	35	62	—	—
2	S. S.	35	ślad	—	—
3	I. I.	26	ślad	—	—
4	K.D.	25	56	—	—
5	P. P.	46	57	—	—
6	W.K.	35	12	—	—
7	S. K.	24	20	—	—
8	W. F.	55	16	—	—
9	K. F.	34	ślad	—	—
10	J. S.	65	36	—	—
11	L. A.	63	33	—	—
12	Ł. L.	35	47	—	—
13	W.M.	27	27	—	—
14	R. J.	62	27	40	19
15	J. B.	35	30	42	22
16	G. E.	18	ślad	ślad	ślad
17	J. H.	26	ślad	ślad	ślad
	średnia		24.9		

bardzo wysoki poziom histaminy (Code, Valentine i Lawrence, Thiersh). Limfocyty są ubogie w histaminę. Thiersh u chorych na białaczkę limfatyczną znajdował niską zawartość histaminy we krwi. Pod względem zawartości histaminy najlepiej są zbadane płytki krwi. Początkowo sądzono, że zawierają one dużą ilość histaminy. W toku dalszych badań okazało się jednak, że są one znacznie uboższe w histaminę aniżeli krwinki białe pochodzenia szpikowego, które zawierają przeciętnie 70% całkowitej histaminy krwi (płytki krwi około 19%).

Wśród naszych oznaczeń (tabl. II) stwierdziliśmy w białaczkach szpikowych (7 przyp. — 8 oznaczeń) bardzo wysoki poziom histaminy we krwi (106—4722 μg/1), przy czym nie stwierdza się równoległości między poziomem histaminy i liczbą krwinek białych. Najlepiej widać to na przykładzie przypadków 1 i 2, gdzie przy 83.000 krwinek białych w 1 mm³ (przyp. 1) poziom histaminy wynosi 4722 μg/1, a przy 183.000 krwinek białych w 1 mm³ (przyp. 2) 812 μg/1. Mimo to jednak w miarę zmniejszania się liczby krwinek białych pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena występuje proporcjonalny spadek poziomu histaminy w stosunku do zmniejszenia liczby krwinek białych (przyp. 1 i 1a). W 4 przypadkach oznaczyliśmy ponadto rozmieszczenie histaminy w krwinkach i osoczu. Wbrew dotychczasowym przypuszczeniom stwierdzamy także w osoczu (w 3 na 4 przyp. badane) wysoki poziom histaminy. Należy tu podkreślić, że mimo tej dużej ilości histaminy we krwi całkowitej, a także w osoczu, klinicznie nie mamy żadnych objawów zadziałania jej na ustrój w przewlekłych białaczkach szpikowych.

Tablica II.

Zawartość histaminy we krwi w białaczkach szpikowych i limfatycznych

L. p.	Nazwisko imię	Wiek	L. krwinek białych w 1 mm³	Zawartość histaminy w μg/1: krew	krwinki	osocze
A. Białaczki szpikowe przewlekłe						
1	W. M.	32	83.000	4722	—	—
1a	—		22.000	970	—	—
2	P. J.	57	183.000	812	—	—
3	C. J.	43	36.000	679	—	—
4	K. S.	39	98.000	1259	1923	694
5	W. W.	41	190.000	863	2272	ślad
6	G. B.	19	24.000	535	625	446
7	G. Ł.	57	18.000	106	222	48
średnia				1243		
B. Białaczki paramyeloblastyczne ostre						
1	J. H.	30	125.000	ślad	ślad	ślad
C. Białaczki limfatyczne przewlekłe						
1	M. W.	60	250.000	ślad	—	—
2	R. F.	53	151.000	ślad	—	—
3	Z. S.	62	112.000	ślad	—	—
4	H. W.	56	80.000	ślad	—	—
5	W. W.	62	22.000	ślad	—	—
średnia				ślad		

W białaczkach limfatycznych (5 przyp.) poziom histaminy jest uderzająco niski. Stąd wniosek, że krwinki białe pochodzenia szpikowego są bogate w histaminę, a limfocyty ubogie.

W jednym przypadku ostrej białaczki paramyeloblastycznej zawartość histaminy we krwi była prawidłowa.

Zawartość histaminy we krwi u chorych z przewlekłą ołowicą

Jednym z głównych objawów przewlekłej ołowicy są bóle brzucha. Ogólnie przyjmuje się, że są one następstwem skurczów jelit. Patogeneza tego stanu jest dotąd niejasna. Według Taegera przyczynę tych skurczów upatrują jedni w wagotonii, inni w działaniu bezpośrednim ołowiu na mięśniówkę jelit, jeszcze inni w skurczach naczyń krwionośnych jamy brzusznej, a wreszcie Massa w działaniu porfiryn, których zawartość we krwi w ołowicy się zwiększa. Już samo wyliczenie tylu teorii dowodzi, że przyczyna tych stanów skurczowych nie jest jeszcze jasna. Wiedząc z doświadczenia, że histamina wywołuje silny skurcz jelit, postanowiliśmy zbadać, czy przyczyną wymienionych objawów chorobowych nie jest zwiększenie zawartości histaminy i to tym więcej, że ołowicy towarzyszy często uporczywe zaparcie stolca, z którym Koskowski i Kubikowski wiążą znowu wzrost „stanu dynamicznego" krwi. Poza tym wiadomo, że poza układem nerwowym autonomicznym histamina współdziała w regulacji czynności jelit. Uzyskane wyniki zawartości histaminy we krwi u chorych z przewlekłą ołowicą zestawiliśmy w tabl. III. Zbadaliśmy w tej grupie 13 chorych, w wieku od 20 do 58 lat, u których stwierdzono przewlekłą ołowicę. U wszystkich chorych stwierdziliśmy typowy zespół objawów charakterystycznych dla ołowicy. Spośród 13 badanych 10 uskarżało się na silne bóle brzucha. Jak wynika z tabl. III, poziom histaminy we krwi u tych chorych waha się w granicach od 23 do 138 μg/1; średnio wynosi 58 μg/1. Jest on zatem 2.3 razy wyższy

T a b l i c a III.

Zawartość histaminy we krwi u chorych z przewlekłą ołowicą

L. p	Nazwisko i imię	Wiek	L. krwinek czerw. z nakrap. zasadochł. na 1 mil.	Bóle brzucha	Zawartość histaminy w ng) 1		
					krew	krwinki	osocze
1	Z. S.	35	1000	+++	51	—	—
2	A. W.	32	11000	+++	80	—	—
3	W. M	49	350	+++	62	—	—
4	M. L.	20	600	———	55	—	—
5	O. F.	39	600	+++	38	—	—
6	S. J.	20	1000	+++	73	—	—
7	S. W.	55	500	———	63	—	—
8	P. W.	30	100	+++	34	—	—
9	G. W.	24	1400	+——	138	—	—
10	L. J.	20	4000	+++	81	—	—
11	K. A.	41	100	+++	30	—	—
12	S. J.	43	1000	+++	23	25	22
13	K. M.	58	500	+++	26	30	20
			średnia		58		

aniżeli w przypadkach prawidłowych (tabl. I). W 2 przypadkach określiliśmy ponadto rozmieszczenie histaminy w krwinkach i osoczu. Jest ono prawidłowe.

Prawdopodobieństwo wniosku, że w przewlekłej ołowicy następuje zwiększenie zawartości histaminy we krwi, należy uważać za udowodnione, gdyż wyraża się liczbą mniejszą od 0.01 (na podstawie różnicy istotnej). Czy jednak można przyjąć również wniosek, że bóle brzucha w ołowicy są wywołane zwiększeniem zawartości histaminy we krwi? Otóż nie, ponieważ w białaczkach szpikowych oraz w niektórych stanach alergicznych mimo kilkakrotnie większej zawartości histaminy we krwi bólów brzucha nie ma. Rozstrzygnięcie tego pytania będzie możliwe dopiero po przeprowadzeniu dalszych badań przy pomocy środków antyhistaminowych.

Zawartość histaminy we krwi w chorobach alergicznych

Zawartość histaminy we krwi w chorobach alergicznych (dychawica oskrzelowa oraz choroby skórne o charakterze alergicznym) zestawiliśmy w tablicy IV i V.

W tabl. IV przedstawiliśmy wyniki zawartości histaminy we krwi u 7 chorych (8 oznaczeń) z dychawicą oskrzelową w czasie ciężkiego napadu duszności. Krew pobierano w okresie samej duszności. U wszystkich tych chorych oznaczyliśmy poziom histaminy we krwi całkowitej. W 6 przypadkach oznaczyliśmy ponadto rozmieszczenie histaminy w krwinkach i osoczu.

W pierwszym przypadku zawartość histaminy we krwi całkowitej jest znacznie zwiększona (255 µg/1) — oznaczeń oddzielnych w krwinkach i osoczu nie wykonano. W przypadku 7 spostrzegamy wzrost histaminy wyłącznie w osoczu i to tylko na początku napadu duszności. Z nasileniem się duszności (oznaczenie 7a) obniża się zawartość histaminy w osoczu. We wszystkich pozostałych przypadkach stwierdzamy prawidłową zawartość histaminy zarówno w krwinkach, jak również w osoczu.

T a b l i c a IV.

Zawartość histaminy we krwi w dychawicy oskrzelowej

L. p.	Nazwisko imię	Wiek	Zawartość histaminy w mg/1: krew	krwinki	osocze
1	S. A.	36	255	—	—
2	F. W.	43	ślad	ślad	ślad
3	B. M.	35	ślad	ślad	ślad
4	T. J.	51	ślad	ślad	ślad
5	Z. S.	28	13	15	12
6	S. J.	30	ślad	ślad	ślad
7	N. H.	47	21	ślad	36
7a	—		ślad	ślad	ślad

W tabl. V przedstawiliśmy wyniki zawartości histaminy we krwi u 20 chorych (22 oznaczenia) ze zmianami na skórze o charakterze alergicznym. We wszystkich przypadkach oznaczyliśmy poziom histaminy we krwi całkowitej (w przypadkach 1 i 15 oznaczenia powtórzono po upływie kilku dni), a ponadto w 2/3 przypadków określiliśmy jeszcze rozmieszczenie histaminy w krwinkach i osoczu. Oznaczenia wykonaliśmy w czasie narastania zmian skórnych (za wyjątkiem przyp. 5 i 6, które w czasie badania pozostawały już w leczeniu środkami antyhistaminowymi).

W 4 przypadkach (3, 4, 8 i 20) spostrzegamy wyraźny wzrost histaminy we krwi całkowitej. W pozostałych przypadkach zawartość histaminy jest prawidłowa. W niektórych jednak spośród tych przypadków (7, 11, 16 i 18) stwierdzamy wyraźną dysproporcję w zawartości histaminy między krwinkami i osoczem.

W obu tych grupach przypadków nie udało się nam wykazać zależności między zawartością histaminy we krwi a liczbą krwinek białych kwasochłonnych. Równoległości tej nie stwierdzali także R a n d o l p h i R a c k e m a n n (1941) oraz J a c k s o n i R o s e (1949) wbrew doniesieniom C o d e'a i M c D o n a l d a (1937).

Według danych z piśmiennictwa istnieje w chorobach alergicznych wzrost histaminy, lecz nie jest on stały. Uzyskane przez nas wyniki są zgodne z wynikami, które C e r q u a

Tablica V.

Zawartość histaminy we krwi w chorobach alergicznych skóry *

Lp	Nazwisko imię	Wiek	Zawartość histaminy w μ/gl: krew	krwinki	osocze	Rozpoznanie
1	M. C.	26	34	—	—	Urticaria
1a	—		47	—	—	—
2	S. S.	40	15	—	—	Urticaria
3	R. S.	48	62	—	—	Epidermodermitis
4	M. L.	46	64	—	—	Epidermodermitis
5	K. G.	50	ślad	—	—	Epidermodermitis
6	K. A.	39	ślad	—	—	Urticaria
7	R. S.	43	26	ślad	44	Epidermodermitis
8	Ł. Z.	25	92	208	ślad	Epidermodermitis
9	S. K.	53	28	70	ślad	Epidermodermitis
10	N. F.	49	53	104	17	Erythrodermia postarsen.
11	R. S.	56	12	ślad	22	Erythrodermia; st. asthmat.
12	B. J.	57	ślad	ślad	ślad	Erythrodermia
13	J. G.	57	ślad	ślad	ślad	Prurigo nodularis Hyde
14	Z. W.	25	ślad	ślad	ślad	Erythrodermia postarsen.
15	Z. K.	38	ślad	ślad	ślad	Urticaria chronica
15a	—		ślad	ślad	ślad	— —
16	S. A.	41	16	ślad	25	Epidermodermitis eccem.
17	P. A.	22	ślad	ślad	ślad	Urticaria chronica
18	K. J.	36	11	ślad	17	Epidermodermitis
19	K. M.	56	ślad	ślad	ślad	Epidermodermitis
20	K. R.	44	96	200	ślad	Urticaria

(1936), Haworth i Mc Donald (1937), Parrot (1938), Capuani (1939), Randolph i Rackemann (1941) otrzymywali w dychawicy oskrzelowej, a Cerqua (1936), Tarras- Wahlberg (1937), Businco (1939), Rose (1941), Pellerat i Badel (1944), Fiessinger i Gajdos (1945), Chambon i Berthier (1945) — w chorobach alergicznych skóry. Rose (1941) uważa ,że należy w tych przypadkach spodziewać się raczej nie tyle hiperhistaminemii, co znacznych wahań histaminy w ciągu pewnego okresu czasu.

Nie znajdując pełnego wytłumaczenia patogenezy burzliwych objawów alergicznych w samej hiperhistaminemii, rozpoczęliśmy określanie zawartości histaminy nie tylko w pełnej krwi, lecz także w poszczególnych jej frakcjach — krwinkach i osoczu, spodziewając się tą drogą uzyskać dalsze wyjaśnienie, ponieważ w myśl teorii histaminowej zaburzenia spowodowane są przechodzeniem histaminy do płynów ustroju (osocza i płynów tkankowych). Niestety, część tylko uzyskanych wyników upoważnia nas do potwierdzenia tego wniosku. Histamina uwalnia się z krwinek nie tylko „in vivo", lecz również „in vitro", jak tego dowodzą liczne doniesienia. Wpływ środków histaminogennych (czynniki fizyczne, chemiczne, cieplne, świetlne, jady) jest tutaj od dawna znany. Podobnie rzecz się ma w zwykłym procesie krzepnięcia krwi, kiedy to krwinki wyzbywają się niemal całej swej zawartości histaminy.

Z hiperhistaminemią we wstrząsie anafilaktycznym oraz w chorobach alergicznych wiąże się wzmożone wydalanie histaminy w moczu. Udaje się to stwierdzić przy pomocy odczynu dwuazowego Pauly. W tych przypadkach odczyn ten wypada często dodatnio, podczas gdy u osób zdrowych jest zwykle ujemny.

W jaki sposób powstaje hiperhistaminemia i jaki jest mechanizm mobilizacji histaminy we wstrząsie anafilaktycznym i chorobach alergicznych? Na to pytanie dają odpowiedź badania prowadzone na zwierzętach. Otóż Manwaring i współpr. (1911 i 1925) wykazali eksperymentalnie, że we wstrząsie anafilaktycznym u psa histamina uwalnia się z wątroby. Przez wyłączenie wątroby z krążenia histamina nie przechodzi do krwi. Potwierdzili to Simonds, Brandes oraz Watanabe. We wstrząsie anafilaktycznym u świnki morskiej, jak to wykazał Spinelli (1932), a po nim potwierdzili doświadczalnie Bartosch, Dragstedt, Fuelnegg i inni, histamina uwalnia się z płuc. Jest to tzw. „narządowe wytrząsanie histaminy". U człowieka w chorobach alergicznych histamina uwalnia się najprawdopodobniej z różnych narządów. Przypuszcza się, że w dychawicy oskrzelowej z płuc, w chorobach alergicznych skóry z tkanki skórnej.

W chorobach alergicznych odgrywa jeszcze dużą rolę hiperergia histaminowa związana z miejscem działania, z układem nerwowym wegetatywnym i gruczołami wydzielania wewnętrznego. Tę hiperergię można wykazać przy pomocy skórnego odczynu histaminowego (Roussy i Monsiger).

Niekiedy stwierdzana hiperhistaminemia, wzmożona histaminuria, narządowe i krwinkowe uwalnianie histaminy, a ponadto istnienie hiperergii histaminowej tłumaczy rolę histaminy w chorobach alergicznych. Korzystne działanie środków antyhistaminowych w pokrzywce skórnej, dychawicy oskrzelowej i migrenie

* Większa część badanych przypadków pochodzi z Kliniki Dermatologicznej A. M. w Poznaniu kierownik Kliniki: Prof. dr A. Straszyński).

zdaje się potwierdzać rolę histaminy w patogenezie tych zjawisk. Trzeba jednak podkreślić, że rola histaminy w chorobach alergicznych bynajmniej nie jest jeszcze wyjaśniona i być może,, że obok niej istnieje jeszcze inny czynnik, który wywołuje burzliwe objawy kliniczne. Za tym ujęciem przemawia niestały wzrost zawartości histaminy we krwi lub w samym tylko osoczu w chorobach alergicznych oraz wysoki wzrost histaminy we krwi i osoczu w przewlekłych białaczkach szpikowych, gdzie nie stwierdza się wyraźnego zadziałania histaminy na ustrój.

PIŚMIENNICTWO:

1. Almasy F., Ammann K.: Schw. med. Wschr., 1950, 7, 180. — 2. Anrep G. V., Barsoum G. S., Salama S., Souidan Z.: J. Physiol., 1944, *103*, 297. — 3. Anrep G. V., Barsoum G. S., Talaat M., Wieningłer E.: J. Physiol., 1939, *96*, 130. — 4. Barsoum G. S., Gaddum J. H. : J. Physiol., 1935. *85*, 1. — 5. Bartosch R.: Klin. Wschr, 1935, *9*, 307. — 6. Best i Mc Henry: J. Physiol, 1930, *70*, 349. — 7. Bovet D., Bovet-Nitti F.: Structure et activité pharmacodynamique des médicaments du système nerveux végétatif, 1948, Karger. Bâle. — 8. Chambon, Berthier: C. R. Soc. Biol., 1945, 139, 508. — 9. Code C. F.: J. Physiol., 1937, 89, 257; 1937, 90, 349 i 485. Am. J. Physiol., 1939, 127, 78. Am. Allergy, 1944, 2, 457. — 10. Code C. F.: Ing H. R. J., Physiol. 1937, 90, 501. — 11. Dale H., Laidlaw P.: J. Physiol. 1910, 41, 318; 1919, 52, 355. — 12. Dragstedt C., Fuelnegg E.: Am. J. Physiol., 1932, *32*, 510. — 13. Dzsinich A.: Klin. Wschr., 1935, *14*, 1612. — 14. Fiessinger N., Gajdos A.: Urticaire et histamine, 1937, Vigot, Paryż. Presse Médicale, 1945, *53*, 1. — 15. Grana A., Rocha-Silva M.: Am. J. Physiol., 1943, *143*, 314. — 16. Guggenheim Löffler: Bioch. Z., 1916, *72*, 303.—17. Hanke M., Koessler K.: J. biol. Chem., 1919, *39*, 497; 1920, *43*, 527; 1924 *59*, 889. — 18. Jackson I. J., Rose B.: Lab. Clin. Med., 1949, *34*, 250. — 19. Kapeller-Adler R.: Lancet, 1949, vol. 257, 6582, 745. — Koskowski W.: C. R. Ac. Sc. 1922, *174*, 247. — 21. Koskowski W., Kubikowski P.: Polska Gazeta Lekarska, 1929 *8*, 37/38. — 22. Lazarowicz L.: Polski Tygodnik Lekarski, 1947, 45, 1288. — 23. Loew, Mc Millan, Kaiser: J. Pharmacol., 1946, *86*; 229. — 24. Minard D.: Am. J. Physiol., 1941, *132*, 327. — 25. Model L. M., Sidelnikowa E. F.: Zagadnienie dotyczące patofizjologii gruźliczych wysiękowych zapaleń opłucnej, 1948, Moskwa. — 26. Obtułowicz M.: Polski Tygodnik Lekarski, 1948, *18*, 550. — 27. Randolph, Rackemann: J. Allergy, 1941, 12, 450. — 28. Rose B.: Am. J. Physiol., 1940, *129*, 450. J. Allergy, 1941, *12*, 357. J. Clin. Invest., 1941, *20*, 419. — 29. Rydygier J., Polski Tygodnik Lekarski, 1947, *25*, 739; 1947, *26*, 775. — 30. Valentine W. N., Lawrence J. S.: Am. J. Med. Sc., 1948, vol. 216, 6, 619. — 31. Valentine W. N., Pearce M. L., Lawrence J. S.: J. Hematology, 1950, vol. 5; 7; 623. — 32. Venulet F., Kadłubowski R.: Polski Tygodnik Lekarski, 1950, *6*, 201. — 33. Weese: Klin. Wschr., 1933, *12*; 815.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

G. GOTTSEGEN i B. HERMANN

O wpływie gynergenu przy zwykłym leczeniu wrzodu trawiennego

Schw. med. Woch., 1950, 49, 1312—1314.

Edlen sądzi,, że pierwotną przyczyną choroby wrzodowej jest nadwrażliwość sympatyko-adrenergicznych ośrodków podwzgórza; w wyniku tej nadwrażliwości występuje wpływ na nadnercza i zwiększenie wydzielania adrenaliny, przesunięcie przemiany materii w stronę zakwaszenia, upośledzenie ruchów trzew, zaburzenie przemiany węglowodanowej w wątrobie oraz zaburzenie ukrwienia śluzówek wskutek skurczu naczyń w obrębie n. trzewiowego. Gynergen ma blokować współczulne receptory naczyń i w ten sposób zapobiegać wpływowi bodźców zwężających naczynia a przeto pomagać w leczeniu choroby wrzodowej. Dla sprawdzenia danych Edlena autorzy podawali jednej grupie chorych 3 razy dziennie po 1 mg gynergenu w ciągu 2 tygodni, podczas gdy inna grupa z ogólnej liczby 62 chorych na chorobę wrzodową otrzymywała zupełnie identyczne leczenie, co i pierwsza z wyjątkiem właśnie gynergenu; przy tym dla uniknięcia wpływu psychicznego wszystkie lekarstwa były podawane w identycznych opłatkach. W wyniku leczenia stwierdzono szybsze znikanie niszy w obrazie rentgenowskim oraz zmniejszenie wrażliwości chorych na próbę zastosowaną przez autorów z wlewaniem roztworu kw. solnego a szczególnie u chorych z owrzodzeniem żołądka znikały objawy podmiotowe w większym stopniu i częściej w tej grupie, która była leczona gynergenem.

J. Chlebowski

H. E. BASS i E. SINGER

Zmiany płucne w mocznicy

JAMA, 1950, 144, 10, 819—823.

Przy prześwietleniu rentgenowskim chorych na mocznicę stwierdza się w wewnętrznych częściach płuc rozległe nieintensywne cienie, nieproporcjonalne do małych zmian klinicznych (umiarkowana duszność i mało zmian fizykalnych). Mimo podobieństwa zmian w zapaleniu płuc, sarcoidosis, gruźlicy i grzybicy rozpoznanie Rtg ułatwia obecność znacznego powiększenia serca. Po ustąpieniu niewydolności lewej komory znikają też opisane zmiany Rtg, które zależą od upośledzenia przepuszczalności włośniczek przy zastoinie w pęcherzykach płucnych; włośniczki te przepuszczają płyn tak, że obrzęk płuc może wystąpić już przy małym wzroście ciśnienia we włośniczkach. Te zmiany są umiejscowione w częściach wewnętrznych płuc dlatego, że ruchy oddechowe części zewnętrznych są znacznie rozleglejsze. Histologicznie wykazano zgrubienie przegródek międzypęcherzykowych, alveolitis fibrinosa i obecność błon rzekomo-hyalinowych.

J. Chlebowski

J. WARTER, P. MANDEL, P. METAIS i J. TOUILLIER

Kwasy nukleinowe wątroby w przebiegu marskości ludzkiej i doświadczalnej

Pr. méd., 1950, 76, 1346.

Wobec tego, że obniżenie poziomu albumin stanowi cechę charakterystyczną marskości wątroby dla zbadania mechanizmu fizyko-chemicznego tego zjawiska badano skrawki wątroby ludzkiej normalnej i zmienionej przez procesy marskości a także wątroby szczurów, które były utrzymywane na różnej diecie i u których uzyskano rozwój marskości wątroby przez wdychiwanie par czterochlorku węgla. Opierano się na związku, który stwierdza się pomiędzy syntezą białka w tkance a zawartością w niej kw. rybonuklnowego. Obok oznaczania zawartości tego kwasu, którego ilość stanowi zmienną cechę zarodzi komórkowej, oznaczano także zawartość kw. desoksyrybonukleinowego, stanowiącego składnik ściśle jądrowy. Ustalając stosunek pomiędzy tymi kwasami, można było na podstawie oznaczenia zawartości jednego z nich obliczyć zawartość drugiego. Poza tym oznaczano także zawartość białka i tłuszczu w wątrobie oraz zawartość białka we krwi. Wreszcie w skrawkach wątroby, badanych histologicznie, obliczano odsetek komórek właściwych wątroby oraz komórek nacieczeniowych, które również zawierają kwasy nukleinowe; w ten sposób można było wnieść poprawki w uzyskane dane.

W przebiegu marskości wątroby stwierdza się spadek ilości albumin we krwi przy niezmienionej albo nawet wzrastające czasem ilości globulin. Stwierdza się także obniżenie stałe w stosunku kw. rybonukleinowego do kwasu desoksyrybonukleinowego, przy czym najniższym wartościom tego stosunku odpowiadają najniższe liczby zawartości albumin we krwi. Należy więc przypuszczać, że zawartość kw. rybonukleinowego w wątrobie wpływa na poziom zawartości albumin we krwi.

J. Chlebowski

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Шабуневич Б.

ОБЩЕСТВЕННОЕ НАПРАВЛЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА В СВЕТЕ ОБЪЕКТИВНОЙ ФИЗИОЛОГИИ ПАВЛОВА

Центры центральной системы способны изменять реакции. Вследствие изменения способа реакции, у высших животных и человека появляются разные рефлексные стремления, однозначные с инстинктными направлениями.

Павлов отличает инстинкты: пищевой, самосохранения, родительский и социальный. В современный период жизни инстинктивное направление действий человека, всё более и более превращается в общественное направление. Павлов изъясняет инстинкты внутренним состоянием организма влияющим на нервную систему при посредствии гормонального выделения и нервное влияние.

Эти два механизмы воздействия гормональный и нервный только на внешний вид кажутся быть разной природы. Формирование общественных рефлексных стремлений происходит под влиянием среды на человека, и человека на среду.

Соответственно общим правилам нормирующим развитие условно-рефлексных реакций, положительные эффекты среды, поддерживают и усиливают действие, которое привело к этим эффектам. Наоборот отрицательные изменения среды вызывают возникновение условного торможения, которое ослабляет и тормозит действия, которые к этим изменениям привели.

Благодаря этим условнорефлексным процессам, воспитываются люди об общественном направлении. Результаты общественного труда являются для этих людей, сами собой достаточно сильным фактором усиливающим их условные рефлексы.

Врубель В., Павловский С.

БОЛЕЗНЬ РЕНДУ-ОСЛЕРА

Оговорив этиологию, патогенез и клиническую картину этого редкого заболевания, характерного возникновением анемией кожи, а также слизистой оболочки, периодическими кровоизлияниями и наследственностью, описывается два собственных, бывших в наблюдении, случаи.

Первый из них представляет собою первичный вид этой болезни, ибо из ослеровой триады наблюдались в нем только распространенные сосудистые изменения без периодических кровоизлияний и наследственности.

Второй случай был совершенно типичным и по всей вероятности первым в наследственной цепи. У обоих описываемых больных, болезнь появилась после нервного потрясения, вызванного военными переживаниями, что доказывает участия межуточного мозга в её возникновении.

Увеличение селезенки в одном случае, и печени в другом дает возможность предполагать, что болезнь эта является общим заболеванием ретикулоэндотелиальной системы. Положительная реакция Таката Ара и расширенная лента Вельтманна свидетельствуют об участи печени в этой болезни и основываются на произведении патологических белых телец так называемых парапротеин, которые влияют повышающе на впечатлительность и ведут к возникновению ангиом.

Увеличение в моче количества эстрогенных субстанций доказывает также повреждение клеток печени и по мнении Тараева ведет также к расширению капиллярных сосудов.

Лечение исключительно симптомное.

Баньковский М., Микинка Ф.

ТРУДНОСТИ В ДИАГНОСТИРОВАНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ В ПНЕВМОКОНИОЗАХ

После описания нескольких отдельных видов пневмокониоза в связи с вызывающими их пылями разных органических веществ и приведении целого ряда характерных симптомов и явлений сопутствующих отдельным видам, а также возможным осложнениям вызываемым ими, а специально туберкулеза легких, выведено заключение, что диагностирование туберкулеза легких в пневмокониозе, это вопрос весьма сложный.

Нельзя внушать себе, что каждая тень в легких на рентгенограмме — это туберкулезные изменения.

Для правильного диагноза надо рядом с клиническими исследованиями вести наблюдения за динамикой теней на ряду произведенных очередных рентгенограмм.